



RC  
321  
A11  
v.61



**Cornell University Library**  
**Ithaca, New York**

BOUGHT WITH THE INCOME OF THE  
**SAGE ENDOWMENT FUND**  
THE GIFT OF  
**HENRY W. SAGE**  
1891



when this volume was taken.  
v the call No. and give to

CORNELL UNIVERSITY LIBRARY



3 1924 106 280 781







ARCHIV  
FÜR  
**PSYCHIATRIE**  
UND  
**NERVENKRANKHEITEN.**

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON, DR. O. BINSWANGER, DR. K. BONHOEFFER,  
Professor in Halle. Professor in Jena. Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ, DR. E. MEYER, DR. J. RAECKE,  
Professor in Freiburg i. B. Professor in Königsberg. Professor in Frankfurt a. M.

DR. E. SCHULTZE, DR. E. SIEMERLING, DR. A. WESTPHAL,  
Professor in Göttingen. Professor in Kiel. Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,  
Professor in Marburg.

REDIGIERT VON E. SIEMERLING.

**61. BAND.**

MIT 16 TAFELN.

BERLIN 1920.  
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.  
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

CORNELL  
UNIVERSITY  
LIBRARY



A491590

# Inhalt.

## Heft I. (Ausgegeben im September 1919.)

	Seite
I. <b>Werner H. Becker</b> , Dr., Oberarzt an der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Herborn, zugleich dem Reservelazarett Dillenburg vertraglich verpflichtet: Die Wirkung des Krieges auf unsere Geisteskranken . . . . .	1
II. <b>S. Galant</b> , Dr. (Bern-Belp): Die Neologismen der Geisteskranken. Eine psychopathologische Forschung. (Mit 5 Abbildungen im Text.) . . . . .	12
III. Aus dem Festungslazarett in Mainz. <b>G. B. Gruber</b> und <b>H. F. Lanz</b> : Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall . . . . .	99
IV. Aus der psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling). <b>Ludwig Jürgens</b> , Dr.: Ueber die Heredität der multiplen Exostosen. (Mit 8 Abbildungen im Text.) . . . . .	103
V. <b>Ph. Jolly</b> , Priv.-Doz. Dr., leit. Arzt im Res.-Laz. Labenwolfschule, Nürnberg: Assoziationsversuche bei Debilen. . . . .	117
VI. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Sioli). <b>R. Weichbrodt</b> : Die Therapie der Paralyse. . . . .	132
VII. <b>Schott</b> , Oberarzt Dr., leit. Arzt der Heil- und Pflege-Anstalt Stetten i. R.: Ueber die Ursachen des Schwachsinn im jugendlichen Alter . . . . .	195
VIII. Aus der psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer). <b>Erich Bartel</b> , approb. Arzt: Beitrag zum sogenannten Benedikt'schen Symptomenkomplex. . . . .	247
IX. Aus der sächsischen Heil- und Pflegeanstalt Waldheim. <b>Heinicke</b> , Direktor, Medizinalrat Dr.: Zur Frage kritischer Selbstbeobachtung Geisteskranker . . . . .	263
X. <b>Gottfried Ewald</b> , Dr. med.: Berichtigung zu der Arbeit „Untersuchungen über fermentative Vorgänge im Verlaufe der endogenen Verblödungsprozesse usw.“, diese Zeitschr. Bd. 60. Heft 1 . . . . .	266
XI. Zum 70. Geburtstag Friedrich Schultze's. . . . .	267
XII. Referate. <b>E. Stier</b> , Respiratorische Affektkrämpfe des frühkindlichen Alters. — <b>E. Bleuler</b> , Lehrbuch der Psychiatrie. — <b>K. Singer</b> , Die Schreck-Neurosen des Kindesalters. — <b>H. W. Grubbe</b> , Psychiatrie für Aerzte. — <b>E. Kretschmer</b> , Sensitiver Beziehungswahn. — <b>M. Ulrich</b> , <b>C. Piorkowski</b> , <b>O. Nenke</b> , <b>G. Wolff</b> und <b>E. Bernhard</b> , Berufswahl und Berufsberatung. — <b>A. Goldscheider</b> , Krankhafte Ueberempfindlichkeit und ihre Behandlung. — <b>L. Hirschclaff</b> , Hypnotismus und Suggestivtherapie . . . . .	269

## Heft II. (Ausgegeben im November 1919.)

- XIII. **Niessl v. Mayendorf** (Leipzig): Ueber den Ursprung und Verlauf der basalen Züge des unteren Längsbündels. (Hierzu Tafel I—IV) . . . . . 273
- XIV. **Erich Stern**, Dr. med et phil. (Hamburg), Assistent an der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg: Pathopsychographische Untersuchungen. I. Mitteilung. Ueber die Notwendigkeit, den Wert und die Methode psychographischer Untersuchungen in der Psychopathologie. Psychographisches Schema. (Mit 1 Abbildung im Text) . . . . . 328
- XV. **O. Rehm** (Bremen-Ellen): Ueber Körpergewicht und Menstruation bei akuten und chronischen Psychosen. (Hierzu Tafeln V—XI und 2 Figuren im Text) . . . . . 385
- XVI. **S. Galant**, Dr. (Bern-Belp): Algolagnische Träume . . . . . 421
- XVII. 44. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 31. Mai und 1. Juni 1919 in Baden-Baden . . . . . 437
- XVIII. **Rudolf Finkelnburg**: Zum Andenken an Hermann Oppenheim . . . . . 471
- XIX. Referate. **M. Lewandowsky**, Kriegsschäden des Nervensystems und ihre Folgeerscheinungen. — **G. Anton**, Aus der ärztlichen Seelenkunde usw. — **J. Jörger**, Psychiatrische Familiengeschichten. — **E. Fröschels** und **K. C. Rothe**, Kopfverletzungen im Kriege. — Fortschritte der Psychologie und ihrer Anwendung. — **G. Ilberg**, Geisteskrankheiten. — **R. Becker**, Die Nervosität bei den Juden. — **R. Zander**, Vom Nervensystem. — **R. Tetzner**, Neurologie und Psychiatrie. — **Stoll**, Ergebnisse psychiatrischer Begutachtungen beim Kriegsgericht. — **J. Bresler**, Rentenkampfneurose. . . 476

## Heft III. (Ausgegeben im März 1920.)

- XX. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Sioli).  
**Georg Sprenger**: Ueber einige morphologische Verschiedenheiten der *Spirochaeta pallida* im Paralytikerhirn. (Hierzu Tafel XII.) . . . . . 479
- XXI. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).  
**W. Stengel**, approb. Arzt: Die künstliche Sterilisierung der Frau vom psychiatrischen Standpunkt . . . . . 492
- XXII. Aus dem Hilfslazarett 27a (psychiatrische Klinik) und dem Festungslazarett I (Nervenstation) zu Strassburg i. E.  
**Otto Schaefer**: Ueber nervös-psychische Störungen im Verlauf der Malaria . . . . . 543
- XXIII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).  
**Erwin Sett**, approb. Arzt: Zur Aetiologie und Symptomatologie der Polyneuritis . . . . . 563
- XXIV. **Otto Klieneberger**: Ueber die christliche Wissenschaft. (Gesundbeten und Gesunddenken.) . . . . . 603



# Inhalt.

VII

	Seite
XXV. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling). <b>Felix Stern</b> , Dr. med., Privatdozent, I. Assistenzarzt der Klinik: Die Pathologie der sogenannten „Enzephalitis lëthargica“. (Hierzu Tafeln XIII—XVI.) . . . . .	621
XXVI. <b>J. Aebly</b> (Zürich): Kritisch-statistische Untersuchungen zur Lues-Metalues-Frage nebst Bemerkungen über die Anwendung der statistischen Methode in der Medizin. (Mit 2 Abbildungen im Text.) . . . . .	693
XXVII. <b>Felix Stern</b> , Dr. med., Privatdozent, I. Assistenzarzt der Nerven- klinik in Kiel: Ueber positive Wassermannreaktion bei nichtluischen Hirnerkrankungen . . . . .	725
XXVIII. Aus der psychiatrischen Klinik zu Frankfurt a. M. (d. Z. Leiter: Prof. Dr. Raecke). <b>R. Hahn</b> , Dr., Privatdozent: „Verdrängung“ bei nicht- hysterischen Depressionszuständen . . . . .	735
XXIX. <b>Erwin Stransky</b> (Wien), Prof. Dr.: Bemerkung zur Arbeit von Dr. S. Galant (Bern-Belp) „Die Neologismen der Geisteskranken“ im Band 61, Heft 1 . . . . .	749
<b>S. Galant</b> : Antwort auf die obige Bemerkung von Prof. Dr. E. Stransky . . . . .	749
XXX. <b>F. Jahnel</b> : Franz Nissl † . . . . .	751
XXXI. <b>H. Hübner</b> (Bonn): Carl Moeli † . . . . .	760
XXXII. 22. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle am 26. Oktober 1919. . . . .	764
XXXIII. Referate. <b>E. Mezger</b> , Der psychiatrische Sachverständige im Prozess. — <b>J. Raecke</b> , Kurzgefasstes Lehrbuch der gericht- lichen Psychiatrie. — <b>O. Bumke</b> , Diagnose der Geistes- krankheiten. — <b>O. Rehm</b> , Manisch-melancholisches Irresein. — <b>A. K. E. Schmidt</b> , Paroxysmale Lähmung. — <b>H. Mutsch- mann</b> , Der andere Milton . . . . .	780



I.

## Die Wirkung des Krieges auf unsere Geisteskranken.

Von

**Dr. Werner H. Becker,**

Oberarzt an der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Herborn, zugleich dem Reservelazarett Dillenburg vertraglich verpflichtet.

Wenn in nun schon bald vier Jahre und länger zurückliegenden Friedenszeiten Irrenärzte zwanglos beieinander sassen und die damals relativ müssig scheinende Frage ventilirt wurde, was wohl bei Ausbruch eines europäischen Krieges, bei dem wir vollauf beteiligt sein würden, mit unseren Irrenanstalten geschähe, die doch jetzt ein so ganz anderes Gesicht bekommen hätten, als 1870/71, so hörte man vielfach die Ansicht äussern, dass mindestens die Hälfte der Anstalt inklusive mindestens eines Operationssaales für Lazarettzwecke freigemacht werden würde und die Kranken, soweit sie nicht gemeingefährlich, hochgradig pflegebedürftig oder sehr erregt wären, entlassen bzw. ihren Angehörigen zur Verfügung gestellt werden würden.

Wie so manches in diesem fürchterlichen Weltkriege anders gekommen ist, als wir gedacht haben, so ist auch diese Prophezeiung nicht in Erfüllung gegangen. Die Militärverwaltung bekam Lazarettangebote in reichlichem Masse, nahm zunächst, was ihr geboten wurde, griff nachher nur in beschränktem Masse auf die Irrenanstalten zurück, einerseits um Umlegungen zu vermeiden, andererseits mochte auch wohl in Preussen die Tatsache, dass die Anstalten den Selbstverwaltungsbehörden unterstehen, mitgewirkt haben; endlich aber scheint auch eine weise Vorsicht ein Ueberfluten der Bevölkerung mit bisherigen Anstaltsinsassen nicht ins Rollen haben bringen wollen. So ist es dabei geblieben, dass zwar nach Möglichkeit fast überall den Soldaten, besonders wenn sie in dem Gemetzel da draussen geistig Not gelitten hatten, Raum in den Anstalten gegeben wurde, auch für Nervöse und sogar für allgemein Verwundete in den hygienisch und technisch hochmodernen Anstalten ein Haus oder eine Abteilung freigemacht wurde, dass aber ein stärkeres Zusammenpferchen der bisherigen Kranken mit Evakuierung von bis dahin als anstaltspflegebedürftig Angesehenen vermieden wurde.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 1.

Nur eine sehr beschränkte Anzahl von Alkoholisten, Imbezillen, Debilen, Heboiden, Präkoxkranken mit langen Intervallen und tiefen Remissionen und ähnlichen Fällen wurde entlassen, wenn die Militärdienstpflcht an sie herantrat. Mit grosser Vorsicht wurde das Für und Wider erwogen, ehe man die Verantwortung übernahm, und so ist erreicht worden, dass die Erfahrungen mit diesen ehemaligen Anstaltsinsassen leidliche waren, jedenfalls besser als die mit geistig Minderwertigen, die in der Eile des Musterungsgeschäftes, ohne dass der siebende Militärarzt Kenntnis von dem Vorleben und der Anamnese des Einzelnen genommen, mit als felddienstfähig ausgewählt waren und nachher erst als mit geistigen Gebrechen behaftet erkannt wurden. Zwar haben sich, wie Selig (4) ganz richtig konstatiert, die Imbezillen auch auf dem Kriegsschauplatze nicht verleugnet, aber ein Teil, sagt Olah (9) mit Recht, füllte seinen Platz im Felde gut aus, avanzierte, wurde auch ausgezeichnet; erst wenn sie daheim ihre Kriegserlebnisse wiedergaben, trat die Imbezillitas hervor. Stelzner (16) nennt sogar die Leichtimbezillen gute Feldsoldaten, soweit es nicht auf Selbständigkeit des Handelns ankommt. Wilmanns (19) fand von 104 Soldaten des XIV. A.-K., die folgenden 8 psychiatrischen Krankheitsgruppen angehörten: 1. Imbezillität, 2. Psychopathie, 3. Hysterie, 4. akute Neurasthenie, 5. vasomotorische Neurose, 6. pathologische Reaktion, 7. chronischer Alkoholismus, 8. Epilepsie, folgende Resultate: 2 waren gänzlich unbrauchbar, 4 im Lazarett, 12 a. v. für leichten Dienst, 8 a. v. für Arbeitsdienst, 16 a. v. für Armierungstruppe, 12 g. v., 4 im Sanitätsdienst, 2 im Rekrutendepot, 16 k. v. und 28 ohne nähere Angaben. Wertvoller noch als diese Statistik erscheinen mir speziell für unser Thema die Ausführungen von Gallus (3), welcher berichtete, dass aus den Potsdamer Provinzialanstalten annähernd 70 Psychopathen zum Heere eingezogen worden wären, und dass die meisten von ihnen, zum Teil bereits 2 Jahre lang, nach den bis dahin erlangten Auskünften sich im Heere gehalten hätten.

Wie war nun, wenn wir von diesen wenigen Bevorzugten, denen das Tor der Freiheit geöffnet wurde — in vereinzelt Fällen öffneten sie es sich auch selbst, voll Ungeduld das Ende der Verhandlungen, die um sie geführt wurden, nicht abwarten könnend —, absehen, die Wirkung des Krieges auf die Zurückgebliebenen? — Ein Teil, bei dem die Demenz bereits zu weit vorgeschritten oder die durch Halluzinose gar zu sehr mit sich beschäftigt waren, hat keinerlei Anteil genommen an der grossen Zeit und weiss heute noch nicht, welch kolossale Umwälzung in den Zeitläuften vor sich gegangen ist. Nach meinen Erfahrungen ist dieses die grössere Hälfte in den Landesanstalten, die nicht nur Durchgangsstation sind und in denen die unheilbaren Fälle



bis zum Tode verpflegt werden, das Krankenmaterial also nur langsam fluktuiert. Im einzelnen teilt sich diese grössere Hälfte noch wieder so, dass etwa ein Drittel der Gesamtinsassenzahl sicher nichts vom Kriege weiss, sei es, dass die zu weit vorgeschrittene Demenz die neuen Eindrücke, die ja in unserem Vaterlande, das in seinem Innern glücklicherweise den Feind nie gesehen hat, nicht mehr hat aufnehmen lassen, sei es, dass die Ueberwertigkeit der Wahnideen die etwaigen Eindrücke wieder zurückgedrängt hat. Ich kenne eine Frau, deren Mann im Felde gefallen ist, die das gesamte Kriegerfrauen- und Kriegswitwenunterstützungswesen noch voll durchgekostet hat, und heute nach 28 monatigem Anstaltsaufenthalt keine Ahnung mehr von den Weltereignissen und heute fortbestehendem Kriege hat, obwohl sie noch nicht so dement ist, dass sie zu keiner Unterhaltung mehr fähig wäre oder ihre Haltung nicht mehr zu bewahren wüsste. Der andere Teil ist nicht imstande, uns Auskunft zu geben, mit ihm ist eine Verständigung unmöglich, er macht etwa ein Viertel der Gesamtinsassenzahl aus; doch darf man nicht vergessen, dass in diesem Viertel noch mancher Stuporöse sich befindet, der erfahrungsgemäss sehr wohl die Ereignisse der Umwelt und die Vorgänge in seiner Umgebung verfolgt, aber die inneren Widerstände nicht bis zu einer verbalen Aeusserung oder einer sonstigen Meinungskundgabe zu überwinden vermag. Diese Ausnahmen hätten wir eigentlich denen zuzurechnen, die von dem derzeitigen Kriegszustand in Europa etwas wissen, uns von den Kriegsereignissen hier und da etwas anzugeben vermögen und diese grosse Zeit wenigstens teilweise innerlich miterleben. Diese Gruppe macht — immer wieder die Art des Krankenmaterials vorausgesetzt, wie ich es oben skizzierte — nach meinen Erfahrungen etwa 40, höchstens 45 pCt. aus, und kommt vielleicht mit jenen Stuporösen zusammen nahe an 50 pCt. heran.

Selbstverständlich ist der Prozentsatz der Wissenden in denjenigen Anstalten höher, die unmittelbar unter der Einwirkung des Krieges gestanden haben, wie Kreuzburg, Lublinitz, Tapiaw oder Lörchingen. Aber manchmal bedarf es solcher elementarer Eindrücke gar nicht, um Kriegserzählungen hervorzuzaubern; so schrieb eine meiner Kranken, eine damals 36jährige Paranoide, am 1. 2. 1916 an ihre Angehörige: „... Herborn ist auch diesen Sommer bekriegt worden, feindliche Soldaten mit Obersten haben Herborn erobert. Ich glaube Frankreich. Herborn war for diesem Kriege deutsch. . . .“ Die Paranoia nimmt überhaupt am leichtesten die Kriegsfärbung an. Der paranoide Hebephrene will dazu berufen sein, im Hauptquartier wichtige Unterhandlungen mit dem Kaiser zu führen, der Paralytiker will seine Kaufmannsgeschäfte zugunsten der Nahrungsmittel- und Textilindustrie in enormem Umfange erweitern, der

Melancholiker wähnt sich schuld an diesem grössten aller Kriege, die Wochenbettpsychotische sieht massenhaft Engländer und Franzosen auf sich einstürmen, die Imbezilla und die Hysterika wittern in jedem Flieger einen feindlichen, in jedem Donnerschlag oder Büchschuss eine Fliegerbombe, in jedem etwas ungewöhnlichen Treiben in der Anstalt die Vorbereitungen zur Verteidigung der Anstalt gegen feindliche Invasion, der „verfolgte Verfolger“ dringt auf die Pfleger und Mitkranken ein, weil sie ihn angeblich immer „englischer Spion“ oder „Vaterlandskrüppel“ schimpfen, der Delirant verlangt an die Front [Olah (9)].

Im allgemeinen ist aber eine derartige Kriegsfärbung des Wahnsystems nur bei solchen Kranken zu finden, die die Schrecknisse des Krieges und die patriotische Wallung, die von Zeit zu Zeit das ganze Volk durchzittert, noch draussen in der Freiheit mit durchgemacht haben, und diese Färbung pflegt mit längerem Anstaltsaufenthalt zu verblassen, selbst dann, wenn man in der Anamnese die psychische Shockwirkung der Kriegsgeschehnisse als auslösenden Anlass des Irreseins angegeben findet, wie ich a. a. O. (1) in den ersten Kriegsmonaten solche Fälle einmal besprochen habe, und wie nach mir u. a. Selig (14), Suckau (18) usw. das beschrieben haben.

Weit nachhaltiger sind die Psychosen durch die mittelbaren Folgen des Krieges beeinflusst worden. Zuerst kam das zeitweilige Stocken des Anstaltsbetriebes durch die Mobilmachung und das dadurch bedingte Ausrücken eines Teiles der Aerzte und des männlichen Personals zum Feldheer. Dann machten sich die Ernährungsschwierigkeiten mehr und mehr geltend. Schliesslich wurden auch das Ueberbelegen der einzelnen Räume durch Licht- und Heizungsmaterialmangel sowie die ausserordentliche Knappheit der Rohstoffe für die uns modernen Irrenärzten so unentbehrlich gewordene Beschäftigungstherapie unangenehm fühlbar.

Die Mobilmachungszeit tat dem reichen Maasse von Beachtung, die den Kranken in schönen Friedenszeiten geschenkt worden war, etwas Abbruch. Nicht mehr als 100 Kranke auf einen Arzt hatte der Deutsche Verein für Psychiatrie seinerzeit gefordert, und fast überall war diesem Gebot gefolgt worden, und auf je 5—6 Kranke kam ein (geschulter) Pfleger, in Privatanstalten auf noch viel weniger Kranke ein Pfleger, vereinzelt bis zu 1:1 herab. Da riss die Aufstellung des Heeres eine gewaltige Lücke, die zurückgebliebenen Aerzte und Pfleger mussten den Dienst für ihre ausrückenden Kollegen mitübernehmen, Pflegerinnen mussten, als das männliche Personal in der Folgezeit noch mehr zusammenschrumpfte, auf der Männerseite einspringen. Dazu kam, dass die gewaltige Umwälzung und die Schlag auf Schlag sich drängenden

politischen Ereignisse die Aufmerksamkeit, die sonst den Kranken geschenkt worden war, teilweise absorbierten. Immerhin hat dadurch noch keiner Not zu leiden gehabt; wo wirklich Arzt oder Pfleger benötigt wurde, da war er am Platze. Nun aber machte sich allmählich der teuflische Aushungerungsplan der Engländer bemerkbar. Zunächst kam die Brotrationierung, die von vielen Kranken schon nicht begriffen wurde. Die Demenz brauchte gar nicht einmal so weit vorgeschritten zu sein, um diesem neuen, nie erhörten, so gänzlich jeglicher eigenen Lebenserfahrung zuwiderlaufenden Umstand Eingang in das neuen Eindrücken wenig zugängliche kranke Hirn zu schaffen. Viel näher lag es dem Krankhaft-Misstrauischen, dem von Verfolgungsideen Beherrschten, dem ganz unter dem Einfluss von Stimmen Stehenden, die täglich und stündlich die beabsichtigte Beeinträchtigung zuraunten, hier ein neues Attentat auf ihn, den Kranken, anzunehmen. Und so sahen wir denn damals bereits den Verfolgungswahn eine Gestalt annehmen, die von den mittelbaren Kriegsfolgen vorgezeichnet wurde.

Die gleiche wahnhafte Umdeutung erfuhr das Bestreben des Arztes, in dieser Zeit des schweren Ringens keine Arbeitskraft brach liegen zu lassen. Wenn man früher Faulenzer hatte gewähren lassen, nachdem alle Mahnungen zur „Arbeit im eigenen Interesse“ nichts gefruchtet hatten, so machte es die Not des Vaterlandes im allgemeinen und der der Arbeitskräfte teilweise entblösten Anstalt im besonderen zur Pflicht, alle irgendwie heranziehbaren Kräfte auszunutzen, und so erging von neuem an alle Drohnen der Anstalt der ernste Mahnruf, sich zu betätigen und im Kleinen mitzuhelfen an dem grossen Werk des Durchringens und Durchhaltens. Vereinzelt hat die neu aufgewandte Energie Erfolg gehabt, woraus wir die Lehre gezogen haben, dass man von Zeit zu Zeit immer mal wieder, eventuell mit nicht zu wenig Energie, versuchen soll, der segensreichsten Therapie aller chronischen Irren, der Beschäftigungstherapie, wieder neues Krankenmaterial zuzuführen. Leider sind uns da neuerdings enge Grenzen durch die gegebenen Verhältnisse gezogen. Die Knappheit an Wolle, Garn usw. gestattet uns nicht mehr den Luxus, die Kranken um jeden Preis zu beschäftigen, auch wenn ihre Arbeit nichts taugt oder sie gar mit Vorliebe Sabotage treiben. Die jetzt gebotene Sparsamkeit schreibt uns vor, nur diejenigen Kranken noch an den Arbeitstisch zu führen, die dem Aufwand von Rohmaterialien entsprechende Leistungen aufweisen. Doch zurück zur ersten Kriegszeit.

Es begann allmählich die körperliche Einwirkung der Lebensmittelknappheit sich geltend zu machen. Wo keine ansreichende Selbstversorgung bestand, da gab es Mangel, zunächst an Fett, dann auch an stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln, von denen bekanntlich nur — was

Vegetabilien betrifft — Erbsen, Bohnen und Linsen hinreichende Quantitäten enthalten, während alle Kohl- und Rübenarten recht geringprozentig davon sind. Ist dadurch und durch den Fleisch- und Eiermangel schon eine gewisse Unterernährung im Bereich der Möglichkeit gelegen, so kommt noch hinzu, dass verschiedene Arten von Geistesstörung einer guten Ueberernährung, geradezu einer Mastkur bedürfen, um überhaupt sich in leidlichem Ernährungs- und Kräftezustand zu halten. Ich rede nicht von der Paralyse, die ja ohnehin zum Tode führt und wo, wenn der Prozess einmal im Fortschreiten ist, die ausgesuchteste Ernährung das unvermeidliche Ende höchstens etwas aufzuhalten, nicht dauernd zu hindern vermag, sondern ich meine die Fälle von starker dauernder Erregung, wie sie beim Verblödungsirresein, bei akuten halluzinatorischen Verwirrtheitszuständen und ähnlichen Krankheitsbildern oft monate-, ja jahrelang im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, die Kräfte des Kranken immer mehr aufbraucht und wahrscheinlich — grob-schematisch kurz gesagt — auch das Zentrum im Gehirn, welches den Wiederersatz der einzelnen Zellen des Körpergewebes besorgt, in seinen Funktionen ungünstig beeinflusst. Diese Fälle, die sonst unter dem Einfluss von Milch-, Eier- und anderen Kostzulagen, womöglich noch extra gefüttert mit Lebertran oder anderen Nährpräparaten, sich jahrelang hielten, zwar allmählich, aber doch sehr, sehr langsam nur abnahmen, gingen jetzt rascher zugrunde.

Hier wird mir der Volkswirtschaftler antworten: Diese Fälle wären ja für die Allgemeinheit doch wertlos, man könnte im Interesse des gesamten Volkes das Schwinden dieser Existenzen, die weder für den Kriegs- noch für den Hilfsdienst verwendbar wären, die noch dazu für ihre Pflege Leute, die sonst dem Vaterlande anderweitig nützlich wären, in Anspruch nähmen, nur begrüßen. Nun, der Standpunkt des National-ökonomen ist ein anderer, wie der des Arztes, für den nach einem alten lateinischen Sprichwort das Wohl des Kranken, der ihm anvertraut wurde, noch immer höchstes Gesetz ist, das er auch bei seiner Doktor-promotion hat beeidigen müssen. Wir müssen deshalb danach streben, das Leben unserer Kranken möglichst zu verlängern, mag die Rassenhygiene auch noch so freudig die Verkürzung begrüßen. Allerdings wollen wir den von ihrem elenden Dasein Erlösten keine Träne mehr nachweinen; ich komme am Schluss noch einmal darauf zurück.

Die Erscheinungen, unter denen diese Kranken sich zu erschöpfen pflegten und die Mortalitätsziffer im Frühjahr 1917 so ungewöhnlich emporschnellen liessen, sind von verschiedenen Seiten sattsam beschrieben und meist „Oedemkrankheit“ genannt worden [Maase und Zondek (8), Gerhartz (4), Strauss (17), Schiff (10), u. a.]. Dieses besonders in

den Monaten, die der letzten Ernte vorangingen<sup>1)</sup>, grassierende Leiden bestand meist in Oedemen, vornehmlich an den unteren Extremitäten und im Gesicht, dabei ohne Eiweissverlust im Urin; sodann sah man eine auffallende Polyurie und Bradykardie, ständige Gewichtsabnahme; ich glaube sogar die Erfahrung gemacht zu haben, dass das Gewicht noch tiefer sinkt, als wir es in Friedenszeiten bei den sich allmählich erschöpfenden Psychosen zu sehen gewohnt waren. Das Sinken eines mittelgrossen Frauenkörpers auf 30 kg war früher eine grosse Ausnahme, jetzt nicht mehr, und ich sah schon Gewichte von 25—26 kg. Allerdings entzieht sich der Körper durch die Wasseransammlung oft diesem durch die Wage gegebenen Indikator, vereinzelt aber gelingt die Feststellung doch, besonders wenn man stets die Gewichte verfolgt hat und geschickt die richtigen Abzüge zu machen weiss.

Eine durch die knappe Ernährung bedingte erhöhte Sterblichkeit war wohl fast in jeder Irrenanstalt zu beobachten. Es schien mir, als wenn das trophoneurotische Zentrum, das ich oben annahm, mehr noch phthisisch reagierte als sonst, also einen Circulus vitiosus schafft, der besonders deletär wirkte<sup>2)</sup>. Am meisten sah man das Zurückgehen bei Präkoxkranken, Delirien, Amentien, am wenigsten auffallenderweise bei Paralyse. Andererseits sah ich selbst in den schlimmsten Monaten, wo durchweg alle Kranken abnahmen, auch die ruhigen, arbeitenden, chronischen und noch „im besten Alter“ stehenden, folgende auffällige Phänomene: Patienten, die sich in einer Remission befanden oder gar der Heilung zuschritten, stiegen enorm in ihrer Gewichtskurve. Sie bekundeten einen bulimischen Appetit, suchten an sich zu raffen, was zu haben war, assen allen kaum geniessbaren Abfall, wie z. B. die Kartoffelschalen, mit auf, aber ihr Körper nutzte auch offensichtlich die einverleibten Nährstoffe weit mehr aus: so sehr überwiegt das Regene-

1) Diese drei Monate bilden ja auch in Friedenszeiten schon die Crux der Hausfrau und werden in einigen Gegenden Deutschlands schon seit langem „Hungervierteljahr“ genannt. — Interessant ist zu diesem Thema auch die Feststellung Schlesinger's (11), dass in Friedenszeiten bereits an Schulkindern die schwächste Gewichtszunahme von Ausgang des Frühjahrs über den Hochsommer zu konstatieren war, dergestalt, dass im Juli vor den grossen Ferien alljährlich „ein beträchtliches Nachlassen der Leistungen, der Auffassungsfähigkeit wie der Aufmerksamkeit nicht zu verkennen“ war.

2) A. d. Schmidt-Halle (12) behauptet ja sogar, dass die durch Nahrungsmangel und durch hohes Alter hervorgerufene Form der Abmagerung bereits beim geistig Gesunden ein eigentümliches Beharrungsvermögen zeige und sich in dem Sinne geltend mache, dass die Abmagerung zum Fortschreiten neige, und dass eine Umkehr und ein Ausgleich nur schwer stattfände.



rationsvermögen des Körpers die Lehren von einem Mindestsatz, den der Mensch pro Tag an Eiweiss, Kohlehydraten und Fett nötig habe.

Eine Kriegsamenorrhoe, auch verursacht durch die Knappheit der Nahrungsmittel, haben mehrere Gynäkologen beobachtet, so z. B. Schweitzer (18), Graefe (5), Eckstein (2). Siegel (15) nimmt als Ursache weniger die veränderte Ernährung als die erhöhte körperliche Arbeit und die gesteigerte psychische Inanspruchnahme an. Nach meinen Erfahrungen aus einem Mädchenpensionat, in welchem die geistige Arbeit in Kriegszeiten genau so geleistet wird, wie in Friedenszeiten, und wohin die Schrecknisse des Krieges nur sehr spärlich ausstrahlen, trifft das nicht zu, sondern lediglich der Mangel an Vitaminen, wie Schiff (10) sich ausdrückte, ist verantwortlich zu machen. Und so hat auch in den Irrenanstalten, wo die Kranken keine nennenswert erhöhte Arbeit leisten und weder geistig noch seelisch stärker in Anspruch genommen werden, die Amenorrhoe von Kriegsjahr zu Kriegsjahr weiter um sich gegriffen, nachdem sie übrigens nach Jolly (6) u. a. auch schon in Friedenszeiten bei jeder Art von Psychose (vorkommen kann und) vorgekommen ist. Erst in diesem Jahre ist ein auffallender Wandel bemerkbar, den ich mit der jetzt wieder besseren Ernährung in Zusammenhang bringe. Im März 1917 waren in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Herborn, bei empfindlich erhöhter Sterblichkeit, von 141 Frauen unter 45 Jahren 15 = 11 pCt. menstruiert; im März 1918, bei normaler Sterblichkeit, von 93 Frauen bereits wieder 27 = 29 pCt., wodurch uns schlagend bewiesen wurde, dass die Amenorrhoe lediglich eine Art Selbsthilfe des Körpers darstellt. Den Wiedereintritt der Menstruation zu beschleunigen gelingt nach meinen Erfahrungen nicht selten durch Darreichung von Ovariumpräparaten, aber nur wenn man gleichzeitig für Hebung des Kräfte- und Ernährungszustandes gesorgt hat. Letzteres zu erreichen, sunt certi denique fines. Immerhin gibt es noch eine Anzahl verwendungsfähiger Nährpräparate, von denen mir neuerdings „Fischol“ einige Male Nutzen zu bringen schien. Auffallenden Umschwung zum Besseren sah ich auch von Sanguinalpillen; aber nur in hohen Dosen (5 mal 9 Pillen pro Tag). Sodann schärfe man immer wieder dem Personal eine peinlich genaue Verteilung des Essens ein! Niemand werde bevorzugt, dann wird auch niemand benachteiligt! Paketsendungen seitens der Angehörigen fördere man nach Kräften! Wo es gilt, Kräfte zu sparen, mache man von Bettruhe u. a. Sedativis Gebrauch! Schwächende Durchfälle bekämpfe man gleich und energisch!

Eine eigentümliche Hautkrankheit scheint auch eine alimentäre Folge des Krieges zu sein, die Kellner (7) mit Recht Pseudoskabies genannt hat. Bei dem ersten Auftreten dieses Leidens in unserer An-

stalt haben wir lange Zeit echte Skabies als vorliegend erachtet, zumal die Uebertragung auf die Unterarme des Personals sicher nachgewiesen schien. Erst als die mikroskopische Untersuchung im Laboratorium immer wieder negatives Resultat ergab, mussten wir den Verdacht auf Skabies fallen lassen. Was ist denn nun Pseudoskabies? — Kellner (l. c.) spricht von „Marmeladenkrätze“, womit er sagen will, dass die fettarme Kost ätiologisch schuld ist. Ich möchte die Pseudoskabies am liebsten vergleichen, wenn nicht gar identifizieren mit dem Pruritus senilis, wo gleichfalls das Schwinden des Fettes im Unterhautzellgewebe Juckreiz und Kratzeffekte hervorruft, die Skabies vorzutäuschen vermögen. Leider ist die Pseudoskabies sehr hartnäckig; meist gehen Monate darüber hin, bis Abheilung eintritt. Das weibliche Geschlecht ist nach meinen Erfahrungen ungleich mehr zu der Erkrankung disponiert, als das männliche. Therapeutisch scheint jede indifferente Salbe gleich gute Dienste zu leisten. Jedenfalls vermögen wir in dem Sagrotan, das Unna empfiehlt, kein sicher wirkendes Spezifikum zu erblicken; im Gegenteil zeitigte dieses neue Desinfektionsmittel bei längerer Anwendung anscheinend manchmal unangenehme brennende Ekzeme. Rasch zum Ziel kommen wird man auch hier wieder nur mit fettreicher Nahrung.

Von inneren Krankheiten scheinen mir die infektiösen Darmkatarrhe etwas häufiger vorzukommen als in Friedenszeiten<sup>1)</sup>, ebenso besteht zweifellos eine Vermehrung der Tuberkulosefälle, die auch mit dazu beigetragen hat, die Mortalitätsziffer in die Höhe zu treiben. Doch scheint in letzter Zeit — etwa seit Beginn der letzten Ernte — ein erhebliches Nachlassen der erhöhten Sterblichkeit eingetreten zu sein; fast sind schon wieder normale Verhältnisse zu beobachten. Wenn dennoch die Anstalten sich nicht wieder bevölkern, auf relativ niedriger Belegziffer stehen bleiben, so liegt das an den auffallend geringen Aufnahmeziffern.

Es ist nämlich eine nicht mehr zu leugnende Tatsache, dass die Aufnahmen fast durchweg überall zurückgegangen sind. Ein an sich sehr erfreulicher Umstand, den einige bayerische Anstalten mit der Herabsetzung des Malzkontingentes und der dadurch bedingten Verdünnung des Bieres, dessen Verbrauch noch dazu eine wesentliche Einschränkung erfuhr, in Zusammenhang brachten. Mag sein, dass der Ausfall des Alkoholmissbrauchs als Anlassfaktor manchen Fall der Irrenanstalt fernhält. Wenn aber behauptet wird, dass durch den

---

1) Anmerkung nach Fertigstellung des Aufsatzes: Dieselben Erfahrungen scheint auch Dehio gemacht zu haben (s. Psych.-neurol. Wochenschrift. 1917/18. Nr. 50 u. 51).

Fortfall der Darreichung alkoholischer Getränke es in der Anstalt ruhiger geworden sei, Aufregungszustände, Exzesse und Widersetzlichkeiten aller Art, die früher bei psychopathischen und kriminellen Kranken an der Tagesordnung waren, durch die Abstinenz mehr und mehr verschwunden wären, so muss ich dem entgegenhalten, dass auch in schon früher prinzipiell und dauernd alkoholfrei gehaltenen Anstalten sich jetzt ein auffallend geringer Verbrauch an Schlafmitteln konstatieren lässt.

Woran liegt das wieder? Klar übersehen werden wir die ursächlichen Verhältnisse erst nach dem Kriege können. Eines nur scheint mir jetzt schon festzustehen, nämlich dass eine gewisse in früheren, im Zeichen des Ueberflusses und Wohllebens stehende Friedenszeit dem Aushalten von langdauernden Erregungszuständen sehr günstig war, und dass ein grosser Teil der chronisch erethischen Kranken jetzt in diesen Jahren, wo man ihnen die übliche Mastkur nicht mehr angedeihen liess, bereits weggestorben ist, so dass nur die ruhigen, mit ihren Kräften sparsam umgehenden Kranken zurückgeblieben sind.

Und die werden es aushalten, — stellen wir uns ruhig auf den nationalökonomischen Standpunkt und weinen den anderen keine Träne nach, für die Menschheit wars ein zu ertragender Verlust —, weiter aushalten, gerade so wie wir geistig Gesunden, die wir uns die Hosenschnalle enger gezogen haben und mit Gottvertrauen dem Tag entgegensehen, wo der Engländer von seinem hohen Pferd herabsteigt und nach der so oft ins Leere gestreckten deutschen Friedenshand sucht.

#### Literaturverzeichnis.

1. Becker, Kriegspsychosen. Psych.-neurolog. Wochenschr. 1914. Nr. 29/30.
2. Eckstein, Ueber erworbene Amenorrhoe. Zentralbl. f. Gynäkol. 1917. Nr. 13 u. 14.
3. Gallus, Diskussionsbemerkung bei der Kriegstagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München, 21. Sept. 1917.
4. Gerhartz, Eine essentielle bradykardische Oedemkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 17.
5. Graefe, Ueber Kriegsammenorrhoe. Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 18.
6. Jolly, Menstruation und Psychose. Arch. f. Psych. 1915. Bd. 55. H. 3. — Ueber die Dienstfähigkeit und Rentenfrage bei nervenkranken Soldaten. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 50.
7. Bericht der Alsterdorfer Anstalten in Hamburg-Alsterdorf über das Jahr 1916. Norden. 1917.
8. Maase und Zondek, Ueber eigenartige Oedeme. Deutsche med. Wochenschrift. 1917. Nr. 16.
9. Olah, Psychiatrische Kriegsbeobachtungen. Gyogyascat. 1916. Nr. 20.

10. Schiff, Ueber das gehäufte Auftreten einer eigenartigen Oedemkrankheit. Wiener med. Wochenschr. 1917. Nr. 22.
11. Schlesinger, Der Einfluss der Kriegskost im dritten Kriegsjahr auf die Kinder im Schulalter und die heranwachsende Jugend. Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 46.
12. Schmidt, Unterernährung, Magerkeit und krankhafte Abmagerung. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 14.
13. Schweitzer, Kriegsamennorrhoe. Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 17.
14. Selig, Die Geisteskrankheiten des Krieges. Gyogyaszat. 1916. Nr. 27.
15. Siegel, Zur Kriegsamennorrhoe. Zentralbl. f. Gyn. 1917. Nr. 13 u. 14.
16. Stelzner, Die Kriegsverwendungsfähigkeit der psychisch Abnormen. Arch. f. Psych. 1916. Bd. 56. H. 3.
17. Strauss, Die Unterernährung als Objekt der Diätetik. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1916. Augustheft.
18. Suckau, Psychosen bei Frauen im Zusammenhang mit dem Kriege. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1916. Bd. 72. H. 4.
19. Wilmanns, Dienstbrauchbarkeit der Psychopathen. Vortrag, gehalten auf der Kriegstagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München, 21. Sept. 1916.

Abgesandt an die Schriftleitung 16. April 1918.

Der Verfasser.

## II.

# Die Neologismen der Geisteskranken.

Eine psychopathologische Forschung.

Von

Dr. S. Galant (Bern-Belp).

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

### Vorwort.

Die Sprache vieler Geisteskranken bietet sehr oft ein so fremdartiges Bild, und dieses Bild wechselt von Krankheit zu Krankheit und manchmal von einem Kranken zum andern Kranken ein und derselben Krankheit in einer so verblüffenden Weise, dass der Forscher seine Aufmerksamkeit von diesen merkwürdigen Bildern gefesselt sieht und er unwillkürlich sich in ihnen zurechtzufinden sucht.

Das Problem ist aber zu verwickelt, als dass sich jemand rühmen könnte, eine klare Einsicht in den Wirrwarr der Erscheinungen der Irrensprache gewonnen zu haben. Und so ist sogar die Frage der Neologismen, einer der frappantesten Phänomene der Sprache der Geisteskranken, nicht weit auf dem Wege der Lösung fortgeschritten. Einige Autoren, wie Liebmann und Edel, übergehen diese Frage in ihren Forschungen mit Stillschweigen, andere, wie Bleuler, Kraepelin, Krafft-Ebing streifen sie mit einigen Bemerkungen, ohne tief nach ihr zu greifen. Jung und Neisser sind dem Problem näher getreten, der erste analysiert aber einen einzigen Fall von Dementia paranoidea und sieht in den Neologismen Komplexe, der andere beschäftigt sich hauptsächlich mit der äusseren Form der Neologismen, was ihre psychologische Seite betrifft, so erblickt er in ihnen einen Ueberbleibsel akuter Verwirrungszustände. Allen Autoren ist das eine gemeinsam: sie beschäftigen sich hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, mit den Neologismen der Dementia praecox.

Wir haben uns jedoch in der vorliegenden Arbeit zur Aufgabe gestellt, nicht nur die Sprache der Dementia praecox, sondern auch die anderer Krankheiten auf ihre Neologismen zu prüfen. Zu diesem Zwecke

wählten wir uns Patienten aus, bei denen die Sprache entweder schon ganz zerlegt war oder ziemlich normal erschien, aber doch schon mit Neologismen vermischt. Wir haben uns bemüht, die Ideen, die hinter den einzelnen Neologismen oder Neologismen-Komplexen (Wortsalat) stecken, zu erraten und nachher nach der Wurzel, nach dem Ursprunge der eigentümlich gebildeten Wörter zu suchen. Denn wir waren der Meinung, dass die Neologismen-Komplexe sich nicht plötzlich eingestellt, sondern eine gewisse Entwicklung durchgemacht haben, und ihren Inhalt mussten jene Ideen bilden, die die Kranken vorher in ihren gesunden und früheren Krankheitsjahren beschäftigten. Wir forschten also nach dem Zusammenhange der Neologismen auf Grund der Prüfung des ganzen geistigen Lebens der Kranken und suchten sie in die Erscheinungen derselben einzureihen.

Auf diese Weise konnten wir uns überzeugen, dass die meisten Neologismen der Geisteskranken an sich nicht ganz sinnlos sind. Hinter den Neologismen stecken gar nicht so selten Ideen, über die der Kranke jahrelang hingebütet hat, und die er jetzt noch zum Teil mit einer gewissen Dosis Logik, hauptsächlich aber automatisch in Form von Neologismen vorträgt. Wo die Dissonation, wie z. B. bei Paranoiden, Hebephrenen und den meisten Epileptikern nicht weit gegangen ist, ist die Entwicklung der Neologismen leicht zu verfolgen und ihr Verständnis bietet keine so grossen Schwierigkeiten dar. Im Wortsalat der Katatoniker ist der Zusammenhang der Neologismen mit dem früheren geistigen Leben der Kranken schwer herauszufinden. Die Neologismen werden nämlich bei den Katatonikern zumeist automatisch gebildet und die Kranken behalten auch ihre Neologismen nicht. Doch, wenn es gelingt, die Aufmerksamkeit des Katatonikers fixieren zu können, so kann man meistens auf Grund seiner Angaben den Zusammenhang eines Neologismen-Komplexes aufbauen, wie es z. B. in dem Fall von den „vier J“ war, den der Leser in dieser Arbeit finden wird. —

Wenn es uns durch diese Arbeit, die wir auf solche Weise durchgeführt haben, gelingen sollte, einen weiteren Schritt in der Erforschung der Neologismen der Geisteskranken zu machen und den Leser zu erfolgreichen Prüfungen auf diesem Gebiete anzuregen, so würden wir uns mit den Resultaten unserer Untersuchungen zufrieden geben.

### **I. Die Neologismen bei der Dementia praecox.**

Die Klassifikation der Neologismen kann am besten auf Basis der Dementia praecox geschehen. Die Dementia praecox ist so produktiv in der Bildung von Neologismen, dass in ihren Grenzen alle möglichen Formen aufzufinden sind. Es ist kaum etwas Neues auf diesem Gebiete

bei den anderen Kranken zu konstatieren. Die Neologismen werden dort wie da nach demselben Schema gebildet, wenn auch ganz andere psychologische Momente und Reize ihnen zugrunde liegen. Es ist darum unmöglich, nach der Form des Neologismus zu urteilen, was für ein Autor ihn verfasst hat. Erst eine Reihe von Neologismen eines und desselben Kranken können uns Aufschluss über die Krankheit des Patienten geben, denn sie sind dann imstande, uns die psychologischen Momente aufzuweisen, die zu ihrer Bildung geführt haben. Ein einziger Neologismus ist nichts wert, eine Reihe von Neologismen (vorausgesetzt, dass sie einem Kranken entstammen) können als Symptom der Krankheit dienen und ohne dass wir den Kranken gesehen haben, können wir nach diesem Symptom urteilen, an welcher Krankheit der Betreffende erkrankt ist und wie weit die Krankheit fortgeschritten ist. In diesem Sinne können uns die Neologismen als diagnostisches Hilfsmittel Gutes leisten.

Wir unterscheiden bei der Dementia praecox 3 Typen von Neologismen: 1. Paranoiden, 2. Katatonen, 3. Hebephrenen Typ.

### 1. Der paranoid Typ.

Das Hauptmerkmal des paranoiden Typs der Neologismen ist die Einreihung in ein System. Patient spricht über alles mögliche in einer gewöhnlichen leicht verständlichen Sprache. Es ist kaum etwas besonderes zu merken. Nähert man sich aber seinem intimen Leben, taucht man tief in sein Ich ein, da gelingt es ohne weiteres das System zu entdecken. Es ist eng mit der Persönlichkeit des Kranken verknüpft, es ist als Reaktion der Psyche auf einen äusserlichen Reiz entstanden, der nicht immer leicht zu entdecken, aber immer vorhanden ist.

Ein solcher Reiz ist bei einem paranoiden Kranken, den wir jetzt genau analysieren wollen, das Wort „Schizophrenie“ gewesen. Der Patient, von dem die Rede ist, ist ein sehr befähigter Mensch gewesen, hat einige Erfindungen gemacht, die ihre praktische Verwendung im Leben gefunden haben, hat sich viel mit der Politik abgegeben, kennt vier Sprachen vollkommen (deutsch, englisch, französisch und spanisch) hat sonst eine gute Veranlagung für Philologie von seinem Vater (Sprachlehrer) geerbt. Patient ist aber im Leben wegen seiner krankhaften Veranlagung ganz gescheitert. Er konnte nicht nur durch regelmässige ehrliche Arbeit sein Brot nicht verdienen, sondern sogar von seinen Erfindungen, bei welchen mehr die Spekulation (zu der Patient eine besondere Neigung hatte) eine Rolle spielte, konnte er nicht den richtigen Nutzen ziehen und das gute Geschäft, das eine seiner Erfindungen fabrizierte, ging in fremde Hände über.



Patient ist immer in finanzieller Not gewesen: seine Erfindungen haben ihm bloss Geld gekostet. Seine Spekulationen auf geschäftlichem Gebiete sind teilweise aus Nachlässigkeit, teilweise infolge Mangels an praktischem Sinn gescheitert. — Eine regelmässige Arbeit konnte er nicht ausüben, obwohl er ein ausgezeichneter Lehrer werden konnte, oder ein Farmer, da er in der Jugend eine gute Schulung auf diesem Gebiete genossen hat und zwei Jahre in Brasilien als solcher gut verdient hatte. Aber, wie gesagt, Patient war dazu unfähig. Er konnte und wollte nicht arbeiten, zog es vor zu vagabundieren und führte ein rein parasitäres Leben. Der Vater des Patienten, der sich durch die Talente des Sohnes verblenden liess, gab dazu viel Gelegenheit. Er hat ihn immer mit Geld versehen und hat ihm in der Zeit von 1897 bis 1912 28000 Fr. geliefert. Bis 1905 hat Patient 10000 Fr. vom Vater erhalten. Der Vater sah damals, dass der Sohn immer grössere Summen beanspruchte und wollte verhindern, dass seinetwegen die anderen Kinder zu kurz kämen. Er erklärte ihm, er habe Anspruch auf eine Erbschaft von insgesamt 25000 Fr., er werde ihm weitere 15000 Fr. nach und nach ausbezahlen, wenn er eine Generalquittung von 25000 Fr. unterschreibe und für diese zugunsten seiner Geschwister, die ebensoviel erhalten werden, auf die spätere Erbschaft verzichte. Patient hat diese Generalquittung 1905 unterschrieben.

Wie es vorauszusehen war, hat Patient die Summen, die er von 1905 an vom Vater erhalten hat, unnütz verbraucht, bekam ausser den 15000 Fr. noch 3000 Fr., verschwendete auch diese und geriet in äusserste Not. Patient probierte durch Schwindel Geld auszupressen, indem er einen schon zedierten Brillantring nochmals zederte. Aber der Beschwindelte lässt sich nicht lange an der Nase führen und hört mit dem Geldliefern auf, nachdem Patient 475 Fr. erpresst hat. Patient, der sich zu jener Zeit in Paris aufhält, fängt an zu prozessieren. Er beschwert sich über den Beschwindelten bei der Notariatskammer in Paris, ferner bei der Staatsanwaltschaft, weiterhin beim Justizministerium, hatte aber selbstverständlich keinen Erfolg.

Der Vater will dem Patienten eine weitere Summe von 2000 Fr. geben, so dass er insgesamt ein Kapital von 30000 Fr. erhalten hätte; er stellte aber hierzu die Bedingung, dass Patient ihm den Ueberschuss von 5000 Fr. über die Quittung von 1905 ausdrücklich zu quittieren habe, damit bei seinem eventuellen Tode die Geschwister untereinander keinen Streit bekämen. Patient verweigerte diese Quittung und erhielt deshalb die versprochenen 2000 Fr. nicht. Statt dessen baute er sich ein eigentümliches System aus, nachdem er die Gültigkeit jenes Erbschaftsverzichtes von 1905 bestritt. Er richtete eine Klage gegen „eins

oder mehrere Mitglieder der Familie S. (seine Familie) wegen Vertrauensmissbrauch bzw. Erpressungsversuch behufs Hinterziehung“ und setzt in höchst umständlicher Weise auseinander, dass die 30000 Fr. aus den für ihn gehaltenen Jugendkosten, aus den Zinsen eines ihm 1905 sichergestellten Kapitals und aus einem Andenken von seiner Mutter von 2000 Fr. bestünden. Die Erziehungskosten hätten die Eltern für die beiden andern Kinder ebenso gehabt, wie für ihn, folglich habe er überhaupt kein Erbschaftskapital erhalten gleich wie die Geschwister. Er schreibt noch weiter in der Klage, dass ihn „die Familie mit Hochdruck seiner Notlage zynisch spottend zum Selbstmord treiben wolle“. „Man wolle ihn durch illizite Manöver aushungern lassen und ihm den Lebensfaden abschneiden und sich seiner 25000 Fr. nebst Zinsen bemächtigen; die Staatsanwaltschaft solle wegen dieses kriminellen Verhaltens vorgehen und ihm helfen“. In einem Appendix zu dieser Klage behauptet er, nie eine Quittung von 25000 Fr. unterschrieben zu haben und nicht 28000 Fr. sondern 19000 Fr. erhalten zu haben; die Staatsanwaltschaft solle seine Familie belehren, dass deren Hochdruckmethoden nicht nur bühisch sondern strafbar seien“.

So fängt Patient an, gegen seine Familie zu prozessieren. Die Staatsanwaltschaft führt ihm aus, dass keinerlei Grund vorliege, eine Strafuntersuchung gegen den Vater einzuleiten. Patient reicht neue Klage ein, rekuriert beim Regierungsrat wegen nicht Anhandnahme der Staatsanwaltschaft. Reicht Eingaben nach Eingaben ein und betitelt eine: „Die Ringaffäre, politischer Teil und psychischer Teil“. Man müsse ihm helfen, damit er als politischer Zeitungsschreiber (Patient liess von Zeit zu Zeit Artikel in einer Zeitung drucken) makellos dastehe; er schrieb dann mit grosser Schrift: „Gott bewahre mich vor meinen Freunden und vor meiner Familie. Mit meinen Feinden oder Herren Notaren, Rechts- und Linksanwälten will ich schon fertig werden“.

1913 erscheint Patient in Zürich, beruhigt sich auch hier nicht. Er sprach seinen Vater einmal persönlich und erhielt von diesem 100 Fr., ausserdem bezahlte die Familie die Hotelrechnung. Gleich darauf reicht Patient eine neue Klage bei der Staatsanwaltschaft gegen „Unbekannt“ ein, in der er behauptet, die Generalquittung von 1905 sei gefälscht, er könne einen Eid ablegen, dass er eine solche nie unterzeichnet habe. Drei Tage später reicht Patient eine weitere Strafklage gegen „Unbekannt“ ein, in der er behauptet, dass nicht nur die Generalquittung sondern auch der Erbschaftsverzicht gefälscht seien.

Bei der Einvernahme in der Strafuntersuchung gegen „Unbekannt“ (Vater des Patienten) hielt Patient seine Klage aufrecht, er habe damit keine persönliche Beleidigung gegen seinen Vater beabsichtigt, dieser

befinde sich in einer argen Selbsttäuschung. Der Vater bestritt jede Schuld, und auf die Vorlegung der Generalquittung hin erklärte der Patient, dass er sich an die Unterschrift nicht mehr erinnern könne, sie aber als echt anerkenne. Nun wurde gegen ihn Strafuntersuchung wegen wissentlich falscher Anschuldigung erhoben; er bestritt das, erklärte sich aber mit dem Verfahren einverstanden, damit das Recht gefunden werde. . . .

Der manische Symptomenkomplex ist beim Kranken so stark betont, dass ihn der Laie ohne weiteres merkte und man äusserte sich über Patienten — als über einen Menschen „qui n'ait pas la libre disposition de son cerveau et qui est très maniaque“. Patient hatte aber schon zu jener Zeit Wahnideen: er glaubt sich fälschlich von seiner Familie verfolgt, meint, man betrüge ihn auf allen Seiten, und man wolle ihn in den Tod treiben. Daneben hat er eine übergrosse Meinung von seinen Fähigkeiten und glaubt sich über die Notwendigkeit einer regelmässigen Arbeit weit erhaben (Verfolgungswahn und Grössenwahn).

Etwaige Zweifel, die noch über das Krankheitsbild existieren könnten, werden nach einem längeren Aufenthalt in der Anstalt ganz zerstreut. Der Verfolgungswahn systematisiert sich, so dass immer weitere Menschen in den Kreis der vermeintlichen Verfolger gezogen werden. Besonders wird die „Psychiatrie Burghölzli“ zum Verfolger und Freiheitsräuber gestempelt. Der Grössenwahn gedeiht weiter. Patient ist „für Bureaustunden nicht mehr fähig“, sein Plan sei, grosse Unternehmungen zu begründen und intellektuell zu leiten. In Frankreich sei es höchste Zeit, als Gegengewicht gegen die grossen Banken eine gute Genossenschaftsbank zu gründen. Die Durchführung eines solchen Planes wäre für ihn am passendsten.

Es ist eine eigentümliche Steifheit des Gefühlslebens zu konstatieren, die gerade bei dem affektbetontesten Punkt, wie dem persönlichen Verhältnis zu dem greisen Vater zutage tritt, so dass der sonst gute Gefühlsrapport fehlt. (Zu dieser Art von Affektstörung gehört die Erscheinung, dass Patient seit Jahren eigentlich nichts mehr zu leisten imstande war, an keiner Arbeit mehr Freude hatte, auch nicht sprunghaft, und dass er auch nicht innige Beziehungen zu den Menschen hat.) Die Gefühle des Patienten haben die Tendenz, sich einzukapseln, es bildet sich der Autismus aus. Er wird immer unzugänglicher, spricht mit den Aerzten nicht mehr, schreit bei ihrem Erscheinen stereotyp: „Schluss mit dem qualifizierten Freiheitsraub“. In diese Periode fällt auch das wichtige Symptom des Paranoids, das Neologismensystem.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 1.

Der Reiz zur Bildung dieses Systems war, wie wir schon erwähnt haben, das Wort „Schizophrenie“. Ein Arzt sagt dem Patienten, dass er an „Schizophrenie leide, d. h. er habe zwei Seelen. Er soll sich mit Faust trösten, dem es auch so ging. Patient wird an das Wort „Schizophrenie“ gefesselt; es ist von nun an eng an sein Ich geknüpft. Er reflektiert Tag und Nacht über das Wort, das seine Krankheit bezeichnen soll, und kommt selbstverständlich zum Schluss, dass „Schizophrenie“ keine Krankheit ist, sondern das „Desideratum des dritten Millenniums“, die „vornehmste Eigenschaft, die es gibt, das Desideratum, zu dessen Erlangung die Grossmächte Europas jetzt Ströme Blutes zu vergiessen genötigt sind“.

Schizophrenie soll also das „Höchste“, das „Ideal“ bezeichnen. Aber dazu ist das Wort nicht gewachsen; „Schizophrenie“, sagt der Patient, ist ein Nonsens. Eine „Spaltung des Gehirns“, das gibts nicht. Patient prägt darum für das „Desideratum des dritten Millenniums“, dessen Träger und Vorbild er selber ist, das Wort „Schizopsychie“ und entwickelt ein System des „Schizopsychismus“.

Als Ausgangspunkt für das System dient der Satz: „der Körper ist Ausdruck des Geistes“. Der menschliche Körper weist Organe mit „Schismen“ auf. Diese Organe sind die Hände und Füße. Der Mensch ist also körperlich ein „Schizochire“ und ein „Schizopode“. Da aber „der Körper Ausdruck des Geistes ist“, so muss auch die Psyche des Menschen „Schismen“ haben, und darum muss die menschliche Psyche eine „Schizopsyche“ sein<sup>1)</sup>.

Damit ist die „Parallele“ zwischen Geist und Körper nicht zu Ende. „Die Schismen“ der körperlichen Organe sind Finger. Die Finger sind „ein- und ausschaltbar“. So muss es auch mit der Psyche sein, denn „der Körper . . .“. Patient prägt das Wort „Seelfinger“.

Demnach besteht die menschliche Seele nicht aus einer Psyche, sondern aus mehreren Psychen = „Seel-Finger“. Da aber die sämtlichen Psychen miteinander in einem Organ (Gehirn) zusammenleben, so bilden sie eine „Konföderation“. Der Patient bildet nun folgende Reihe von Neologismen: „Kooperativ-Seelen-Konföderation“, „Seelen-Kanton“,

1) Es ist recht merkwürdig, wie Patient den Widerspruch nicht merkt, der in seinem System liegt. Er behauptet, dass die Psyche des Menschen notwendigerweise eine Schizopsyche sein müsse, weil „der Körper Ausdruck des Geistes ist“ und gleich darauf sagt er, dass die „Schizopsychie“ das Desideratum des dritten Millenniums ist und vorläufig noch nicht existiere. Patient ist der erste „Schizopsychit“. Wie ist es also doch möglich, dass es bis zum dritten Millennium keine „Schizopsychiten“ gegeben hat?

„Seelen-Bezirk“, „Seel-Atom“, „männliches und weibliches Seel-Atom“ „Seelen-Ehe“ usw.

Die geistige Funktion des Menschen besteht in einer „Ein- und Ausschaltung der Seel-Finger“. Denn jeder „Seel-Finger“ hat eine besondere Funktion und je nachdem der Mensch diesen oder jenen „Seel-Finger“ in Bewegung bringt, ist er imstande gewisse Ideen zu äussern.

So unsinnig der „Schizopsychismus“ des Patienten auch ist, so ist die Idee doch mit gewissem Mass Logik durchgeführt. Die Prämissen sind falsch, aber die Entwicklung der Ideen auf Grund der Prämissen ist konsequent, wenn auch ad absurdum geführt. Diese Durchführung gelingt aber dem Patienten bei einem Gespräch, wo er durch Fragen beeinflusst wird und zu mehr oder weniger logischem Denken angeregt wird. Sich selber aber überlassen, verfasst er folgendes dissoziierte Stück, das er „Schizopsychismus“ nennt.

#### Der Schizopsychismus

(als Kulturwert des dritten Milleniums).

Die Kooperativ-Seelen-Konföderation; der Seelen-Kanton;  
der Seelen-Bezirk; das Seel-Atom oder

Element im Einzelmenschen.

Das Seel-Molekül (ein männliches und ein weibliches Seel-Atom) in der Seelen-Ehe:

Studie vom 20. November 1914 (mit folgenden Zutaten bzw. Wegfällen).

„ „ 20. September 1916.

6. Die Schizo-Psyche ist kein Gebrechen, sondern eine Tugend, eine der besten menschlichen Waffen, de facto die vornehmste Eigenschaft der (als Individuum aufgefassten) schweizerischen Konföderation, das Desideratum, zu dessen Erlangung die Grossmächte Europas jetzt Ströme Blutes zu vergiessen genötigt sind. —

7. Die mehrfache Schizopsychie (der Schizopsychismus) des Einzelmenschen ist nichts anderes als eine kooperative Mannigfaltigkeit seiner „Eigenarten“, seiner behufs Erreichung eines gewissen Zweckes einzeln bewegbarer, sowie einzeln teilweise oder gänzlich ausschaltbarer Seelen-Finger.

8. Die Hand, die jeden Finger einzeln bewegen oder ausschalten kann, steht auf einer höheren Kulturstufe als der „Schwimm-Fuss“, die „Tatze“ oder der „Huf“ — das Sinnbild der „monarchisch-zentralisierten“ Seele. —

9. Das auf höchster Kulturstufe stehende „Kooperativ-organisierte Individuum“ hat eine Anzahl „einzeln bewegbarer“ und ausschaltbarer „Seel-Finger“ oder „Seel-Elemente“.

10. Es ist bei einer solchen Seelen Kooperative im Einzelmenschen nicht notwendig, dass alle Seelen auf einmal funktionieren, um einen gegebenen Zweck zu erreichen.

11. Es ist in der Seelen-Konföderation des Einzelmenschen vielfach sogar vorzuziehen — ja notwendig —, dass je eine Kooperativ-Seele nach der andern allein oder als Hauptstadt eines sie umgebenden „Seelen-Kantons“ sukzessive funktioniert. —

12. Physische Parallele: Ich weiss, dass ein Mensch zur Komplettierung (Heilung) seines Organismus Jod, Eisen und Phosphor bedarf. — Diese drei Mittel werden einzeln und sukzessive gegeben — besser und nachhaltiger wirken als in einer einmaligen Mixtur. —

13. Ich wünsche einem Menschen (auf rationellem Wege, also nicht durch Suggestion) seelisch etwas beizubringen, das „ich“ verstehe, das „mir“ sogar geläufig ist —, das „er“ aber nicht einsieht. —

14. Ich sehe, dass „er“ es nicht „verstehen“ kann, weil seine Seelen-Kultur nicht komplett, zum mindesten nicht so komplett ist wie die meinige. —

15. Zum Verständnis dessen, was ich ihm „beibringen“ will, fehlen ihm zum Beispiel drei Kooperativ-Psychen. —

16. Ich führe ihm daher, unter Ausschaltung aller hierzu unnötigen, jede dieser drei Psychen nacheinander in Form von „Seelen-Kantons-Hauptstädten“ so lange vor, bis er jede davon, bzw. jeden dieser drei Seelen-Kantone, begreift und sie mit seiner eigenen, bisher imperialistischen Psyche, bewusst oder unbewusst zu einer „Psychen-Konföderation“ verbindet. Mit andern Worten: Ich gliedere an seine Seel-Hand drei Seel-Finger an und „spalte“ die eines Kulturmenschen unwürdige „Schwimmhaut“, welche seine ursprünglichen Seel-Finger verband und deren graziöse Beweglichkeit beeinträchtigte.

17. Nun versteht er mich auf einmal, wird selber Schizopsychit —, und die Verständigung unter den Menschen hat wieder einen kleinen Schritt vorwärts gemacht. —

18. Ohne die „Kultur der Schizopsychie (temporäre Ausschaltung von Kooperativ-Psychen) wäre es mir nicht möglich gewesen, diesen meinen Einzelzweck zu erreichen“.

19. Aber welches ist denn der endgültige Totalzweck, der Lebenszweck, den sie mit „allem“ erreichen wollen? Können sie denselben genau definieren? — so wird man sich fragen. —

20. Antwort: „Ich weiss es ebenso wenig und doch ebenso gut als die Völker, die jetzt unter Strömen von Blut ihr alles für das bewusste oder unbewusste Ideal opfern. — Es ist der doppelte (bewusste oder unbewusste) aber immer vorhandene Lebenszweck eines jeden Wesens — nämlich:

I. Möglichst ungehinderte Aufsaugung der grössten Mannigfaltigkeit von „Arten“ aus der Aussenwelt;

II. Möglichst ungehinderte Wiederabgabe (an die Aussenwelt) eines möglichst verbesserten Kombinations-Resultates = „(Seelisches Neuprodukt“ = „Eigenartige Neukultur“).

21. Bei all diesem Prozess sieht man trotz grösster Anstrengung nicht weiter als seine „Nase“. — Dies Axiom haben (zu ihrem Schmerze) alle „Denker“ immer und immer wieder empfinden müssen. — (Siehe auch die „Blitz-aus-dem-Himmel-Himmel-Kriegs-Erklärungen“ vom August 1914! „Wer solches 14 Tage vorher prophezeit hätte, wäre vermutlich ins Burghölzli gekommen“, sagte Pfarrer T.)

22. Man sieht das nächstliegende Ziel, erreicht es mit allen Mitteln, und schon wieder taucht ein neuer Gipfel auf, der das allernächste Ziel bietet. —

23. Die Onexistent-Erklärung der Entmündigung, die weder moralisch noch de jure je bestand. —

24. Denn sie will meiner Seel-Hand einen Schwimm-Fuss substituieren. —

25. Und somit meine Aufnahmefähigkeit und Wieder-Abgabefähigkeit, meinen Lebenszweck hemmen, bedrücken. —

26. Ich werde die Schwimm-Füßler zwingen, solchen Unfug zu unterlassen und zum allermindesten die Gleichberechtigung der „Hand“ mit „Schwimm-Fuss“, „Tatze“ und „Huf“ anzuerkennen. —

27. Denn die Zeit wird kommen, da sie froh sein werden, dass eine „Hand“ sie lenke. —

28. An der Art, wie die Psychiatrie Burghölzli mich zur Schwelle geleiten wird, werde ich erkennen, ob sie den Kultur-Wert des Schizo-Psychismus für die Kommende Aera zu bewerten vermag. . . . .

29. Ebenso, ob sie während meines Verweilens in ihrer Mitte gelernt hat, nicht nur sich selbst, sondern auch andere zu begreifen, zu erfassen, zu bewerten und je nach Bedarf und Gelüste „über“ oder „unter“ ihnen zu stehen. —

30. Wenn ja, dann könnten wir schizo-psychisch ausrufen:

„We understand each other“ = Wir unterstehen einen den andern.

„For: (Den): „Jou understand us“ = Sie unterstehen (verstehen) uns.

And: (Und): „We understand you“ = Wir unterstehen (verstehen) Sie.  
(Männliche Lebensauffassung.)

Oder: (Wie Madame de Staël es sagen würde)

„Me comprendrez vous?“ = Werden Sie mich mitnehmen (erfassen)?

Vous comprendrai-je? = Werde ich Sie mitnehmen (erfassen)?

Certes: Nous comprendrons tous, — et nous-mêmes en eux!

Gewiss: Wir werden alle erfassen und uns selbst in ihnen. —  
(Weibliche Lebensauffassung.)

Mit anderen Worten: „Das“ worin Shakespeare ein „understanding“, ein unter-jemand stehen, ein (einseitiges oder reziprokes) sich unter-ordnen, ein unter-stehen (verstehen) erblickt. —

„Das“ empfindet Madame de Stael als: ein (einseitiges oder reziprokes) mit-nehmen; se comprendre: sich mit-nehmen, erfassen, verstehen. —

Studie vom 21. November 1914/2014.

Aus dem Religionsunterricht im Jahre 2014:

1. Es gab eine Zeit (zirka 400 Jahre vor Beginn der christlichen Aera, — als Perikles unter den Lebenden weilte) wo (wie jetzt im dritten Jahrtausend) einzeln und graziös bewegbare und ausschaltbare Finger die Seel-Hand zierten. —

2. Dann kam das Gold-See, die seelische Sinth-Flut, welche gegen Ende des 19. Jahrhunderts ihren Höhepunkt erreichte. — Um „darin“ existieren zu können, musste die Seele vor allem „schwimmen“, „immer mit Schwimmen“. —

3. So entstand die Schwimmhaut zwischen den Seel-Fingern, die dann wenig oder gar nicht mehr bewegbar waren. —

4. Und die Seel-Hand mit den dicksten Schwimmhäuten schwamm am besten — — — im Gold-See — — — aber zu viel anderem war sie nicht mehr zu gebrauchen: „Be-greifen“ konnte sie oft gar nicht mehr. —

5. Und es kam so weit, dass (im Jahre 1913) ein berühmter Psychiater unter den Seelen die Entdeckung machte, dass es solche gab, die — nicht nur „schwache“, sondern „gar keine“ Schwimmhäute aufzuweisen vermochten:



- A. Ob die Haut schon bei der Geburt, oder bei allzu starkem Schwimmen sich gespalten hatte?
- B. Ob vereinzelte Seelen den heran-nahenden „God-Fall“ voraus ahnten? und
- C. Ob sie aus einer tieferen Einsicht heraus sich der hässlichen Schwimmhäute „spontan“ entledigt hatten, um die Wunder dieser Welt besser „be-greifen“, „er-fassen“ und „be-ur-teilen“ zu können?

Darüber konnte der Gelehrte in etlichen Fällen sich nicht genaue Rechenschaft ablegen, denn er war „Mensch“ (d. h. Wissender) seines Ortes und seiner Zeit, aber nicht „Allwissender aller Orten und aller Zeiten“. —

6. Und der Gelehrte nannte diese phänomenalen Seelen: „Spalt-Seelen“ und ihren Zustand „Schizophrenie“ (Bleuler's Original-Ausdruck für krankhafte Schizo-Psychie).

7. Und er erfand ein „System“ zur Heilung, Stärkung und Neuschaffung von Seelen-Schwimmhäuten und gelangte dadurch zu Ehren, Dank und Würden bei manchem seiner Zeitgenossen.

8. Aber in den Konvulsionen von 1914—15—16—17 re-legierte sich das Gold wieder in natürlicher Weise mit den übrigen „Elementen“ und der „Materialismus“ die „seelische Goldsint-Flut“ fiel.

9. Da zogen auch die wenigen Schizo-psychiten, die vorher meist auf einsamen, von der Gold-Sint-Flut verschont gebliebenen Höhen zu wohnen pflegten, wieder zu Tal, — und halfen den andern beim „Spalten“ ihrer Seelen-Schwimmhäute. —

10. Und sie kamen zu Ansehen und Liebe beim Volke ob ihrer Kunst. —

So wurden aus den Letzten die Ersten.

11. Gegen Ende des zweiten Jahrtausends (p. C.) gelang es einem Denker und einstigen Hörer des „alten Gelehrten“ die „Alma-Universal“, das heisst dasjenige „Seelen-System“ zu ent-finden, das den Bedürfnissen des jetzigen (dritten) Jahrtausends entspricht. Und seine eigene und anderer Menschen Seele so auszugestalten, dass sein Gedanke „Allgemein-Gut“ würde. —

12. Nicht nur hatten die Seel-Finger wieder die weitgehende und graziöse Beweglichkeit, sondern auch die „Möglichkeit“ gänzlicher oder teilweiser Ausschaltung, oder Wieder-Ein-Schaltung (einzeln, oder in Gruppen, oder in ihrer Gesamtheit). — —

13. Von dieser Zeit an gab es nur noch „Re-la-tive“, nie aber „Ab-so-lute“ Differenzen oder Diver-genzen unter den Seelen. —

17. So wurde anno 2001 aus dem ersten und zweiten der dritte Tag. —

18. Bei diesem Anlass „erinnerte“ sich die jubelnde Menge des „Gedankens“ und verlangte, ihn durch ein „Denk-Mal“ zu ehren. —

19. Also zogen sie vereint in den Park der Völker, genannt: „Gäd-Paradu“. —

20. Um einen geeigneten Platz zu suchen, wo das Denk-Mal sich erheben könnte. —

21. Unterwegs aber berieten sie, mit welchem „Symbol“ sie es zieren würden; denn es war die Zeit, wo man (wie vor vielen Jahrtausenden) wieder begann, nicht die Menschen, sondern die „Gedanken“, — in Stein gebauen — der Nachwelt zu überliefern. —

22. Und die hellende Röte des Himmels führte sie gen Morgen. —

23. Denn es war um die Stunde anbrechenden „Tages“. —

24. So kamen sie zu einem bewaldeten Abhang, zu dessen Füßen eine durch Vegetation aller Art gezierte Pyramide eines Felsens emporragte,

25. Der der „Stein der Weisen“ genannt wurde, weil er bei seiner Talfahrt die Weisen unter sich begraben hatte.

26. Da begab es sich, dass in diesem Augenblicke die Sonne hinter den Bergen aufging. —

27. Und ihre Strahlen überfluteten das Tal und den Felsen. —

28. Die Menge sah ein „Schnecken-Paar“, das (dem kommenden Licht entgegenstrebend) soeben den Gipfel des Felsens erreicht hatte. —

29. Das sich da nun „sonnete“, und seine Fühlhörner nach allen Richtungen des Himmels und der Erde bewegte, und sie (je nach „Bedarf“ oder „Gelüste“) aus- und einschaltete.

A. Also übten sie die Gleichheit und die Ungleichheit (in der Gesellschaft). — Beide in reziprokem Mass und Ziel. —

B. Denn was die „Ungleichheit“ vorbereitet, wird von der „Gleichheit“ verwertet. —

C. Auf dass die „Ungleichheit“ auf der Basis der „Gleichheit“ weiter lebe und strebe! — Und wieder von der „Gleichheit“ verwertet werde. —

30. Da stand die Menge bewundernd still, und „erkannte“ atemlos das „Denk-Mal“ und die „Ur-Hand“, die es erschaffen hatte. —

So wurde der „Grab-Stein“ der „Weisen“ zum „Lebens-Mal“ der „Erkenntnis“. —

21. Nov. 2014.

Wir fügen noch hinzu ein Schema des Schizopsychismus, das Patient nach einer längeren Besprechung seiner psychischen Fähigkeiten verfasst hat:

Da „Der Körper“ — — — —	Ausdruck — — — —	„Des Geistes“ — — — —	ist,
So kann, ob Tier oder Mensch	in Sachen { to some } in gewisser Beziehung { in gewissem	(Seele der Seele)	
jeder Schizo-pode	Begriffs- { Extent } als	Schizopsycher:	Maasse
(bezw. Schizochire	Vermögen { Aufnahme od. }	aufgefasst	
	{ Abgabe }	werden,	
denn			
Sein körperliches HauptBe-griffs-Organ	ist ja { geistigen-Haupt-Be-Griffs-Organes		
(Körper-Hand) (Spalt-Organ)	Ausdruck { (Geistes-Hand) (Spalt-Seele)		
(Cooperativ-Glieder = Conföderation)	seines { (Cooperativ-Seelen=Conföderation)		

Die normale Schizopsychie (Seelenspaltvermögen) des Vierhänders (Affe) ist selbstredend grösser als: die normale Schizopsychie des Zweihänders (Mensch), welcher als gleichzeitiger Zweifüsser eine grössere Seelen-Stabilität besitzt.

(Der Affe fletscht und grinst in der gleichen Sekunde).

Der Mensch kann jedoch (durch Kultur) seine Schizopsychie (sein Seelen-Spalt-Vermögen) über die Normale hinaus vermehren.

siehe z. B. die mit affenartiger

Geschwindigkeit vor sich gehenden Gesichtsveränderungen eines (Be) rühmten Psychiaters“. —

nur muss er, (um die „Menschlichkeit“ dabei nicht zu verlieren)

andererseits seine Seelen-Stabilität (Beharrungs-Vermögen) in eben demselben Maasse potenzieren. —

Siehe das langjährige „Bestehen“ auf gewissen Prinzipien (bei eben demselben (Be) rühmten Psychiater. —

Obige Tiere begreifen wahrnehmen aber nicht nur mit den Spaltfüssen bzw. Spalt-Händen, sondern auch mit andern Organen. z. B. mit der Zunge, mit den Augen, den Ohren, der Nase, — den (Tast) Haaren etc.

Der „Schizopsychismus“, so wie er vom Patienten geschildert wird, bezieht sich auf das dritte Millenium. Zurzeit gibt es noch keine „Schizopsychiten“, ausser dem Verfasser des Stückes selber. Patient schreibt: „An der Art, wie die Psychiatrie Burghölzli mich zur Schwelle geleiten wird, werde ich erkennen, ob sie den Kulturwert des Schizopsychismus für die kommende Aera zu bewerten vermag . . . “

Auf Basis des „Schizo-Psychismus“ entwickelt Patient noch eine „Di-dacto-psyche“ oder „Tripsyche“. Das ist die Anwendung des „Schizo-Psychismus“ beim Unterricht. Patient gibt folgendes Beispiel für den „didaktopsychischen“ Unterricht:

„Ein „entente“-freundlicher Volontärarzt preist mir gestern die Entente. — (Ich glaube, dass die „offizielle“ Neutralität für die Schweiz das beste ist.)“

„Anstatt ihm zu widerstreben, dabei sein Ohr gänzlich zu verlieren, stelle ich mich vorerst (gesprächsweise) auf den Entente-Standpunkt und probiere, ihn (den Arzt) immerhin so weit zu „fördern“, dass er wenigstens das „Heroische“ des „Zentralmächte-Widerstandes“ zugibt. — Dies schliesst nicht aus, dass ich einen „Zentralmächtler“ eine halbe Stunde später in entgegengesetzter Weise bearbeite um ihn der „offiziellen“ Neutralität (welche für die Schweiz eine Notwendigkeit ist) näherzubringen.

„Ich verwende dabei die Schizopsychie 1. des Unter-„Stehens“<sup>1)</sup> (verstehen), 2. des „Unterstützens“, 3. „Unter-richtens“ — (selbstredend in der von mir gewollten Richtung (Tripsychie der Didaktik).“

„Die „Entdeckungen und Entfindungen“ die ich bei einem derartigen „Unterricht“ mache und habe sind meine Sache. — Ich brauche sie nicht jedermann auf die Nase zu binden, denn ich bin keine Dementia praecox! —“

Patient hat noch mehrere Neologismen, die alle sich auf das psychische Gebiet beziehen und die in Zusammenhang mit dem „Schizopsychismus“ stehen. Von diesen Neologismen sind interessant: der „Futuristische Gedankengang“. (Pat. versteht darunter jenen eigentümlichen Zustand, bei welchem Patient sprechend denkt, was für Fragen seine Äusserungen beim Zuhörer hervorrufen werden) und der „Denkzwang“. Patient muss über seine Person nachdenken.

Das System der Neologismen hat einen gewissen logischen Zusammenhang, wenn es auch ad absurdum geführt ist, und ist eng mit der Persönlichkeit des Patienten verbunden. Patient hat seinen Schizopsychismus entwickelt nicht etwa, weil er die Wissenschaft fördern wollte, so etwas wäre ihm nie eingefallen. Der „Schizopsychismus“ ist entstanden um das Ich des Patienten zu befriedigen. Patient kann nicht nur nicht zulassen, dass er an „Schizophrenie“ leidet, sondern,

1) Patient leitet das Wort „Unter-stehen“ von dem englischen „understand“. Es bedeutet die höhere Stufe von Verstehen, die nur ein „Schizopsychit“ haben kann. Denn, um einen Menschen zu verstehen, meint Patient muss man sich unter ihn stellen, man muss die eigene Psyche ganz annihilieren.

wie bei den meisten an Dementia praecox leidenden, ruft dieses Wort das gegenseitige Extrem und Patient muss sich zum Genie erheben. Er wird der Entdecker einer neuen „Psychologie“. —

Die Hypertrophie des Ich ist in diesem Falle ad maximum gediehen. Patient kann sich nicht vorstellen, dass irgend ein wichtiges Ereignis geschehe, ohne dass seine Person direkt oder indirekt der wichtigste Faktor wäre. Der gewaltige europäische Krieg ist ausgebrochen um den „Schizopsychismus“ im Leben durchzuführen . . . Patient schreibt diesbezüglich in seinem Schizopsychismus: „Die Schizopsychie ist kein Gebrechen, sondern eine Tugend, eine der besten menschlichen Waffen, de facto die vornehmste Eigenschaft der (als Individuum aufgefassten) schweizerischen Konföderation —, das Desideratum, zu dessen Erlangung die Grossmächte Europas jetzt Ströme Blutes zu vergiessen benötigt sind“. —

Patient ist das Idol der zukünftigen Menschheit. Die Menschheit des dritten Milleniums ist im Begriff, für den Entdecker des Schizopsychismus ein noch nie dagewesenes Denkmal zu erheben; übrigens das Denkmal des ersten Schizopsychiten ist seit Ewigkeit schon da und die Menschheit, welche beabsichtigt, dem Schizopsychiten das Denkmal aufzurichten, sieht auf dem „Grabstein der Weisen“ ein Schneckenpaar und nach diesem Symbol des Schizopsychismus (die Schnecke ist Symbol des Schizopsychismus, weil sie ihre „Fühl-hörner“ ein- und aus-schaltet, so wie der „Schizopsychit“ seine „Seel-Finger“ ein- und ausschaltet) erkennt die Menge das von der „Ur-Hand“ erschaffene Denkmal.

30. „Da stand die Menge bewundernd still und erkannte atemlos das „Denkmal“ und die „Ur-Hand“, die es erschaffen hatte. —

So wurde: der „Grabstein“ der „Weisen“ zum „Lebensmal“ der „Erkenntnis“. —

Aus dem geschilderten Falle ist leicht zu entnehmen, dass die Neologismen dem krankhaften Ich entsprossen sind, aber nicht eine bewusste Schilderung der psychischen Vorgänge des Patienten sind. Patient meint zwar, dass er didaktisch (schildert es auch in blöder Weise) auf seine Umgebung wirkt, beschreibt es aber nicht als einen seelischen Vorgang, sondern als eine Art Hinterlist. Patient will nie in einen Affekt geraten sein, und wenn man ihn darauf aufmerksam macht, dass er doch leicht reizbar sei, Beziehungsideen habe und, von diesen beeinflusst, recht affektiv spricht, so sagt er, dass es nicht wahr sei, „dass er seine Seele gerade jetzt ausgeschaltet habe“, das soll also bedeuten, dass Patient sein Ich ganz annulliert hat. Wenn es aber so ist, so wendet Patient den Begriff „Seel-Ausschaltung“, wie er sie geschildert hat, falsch an. Denn die „Ausschaltung einer Seele“ nach

der „Theorie der Ein- und Ausschaltung“ besteht nicht in dem Annullieren des Ichs, sondern in Manifestwerden irgend eines „Seel-Fingers“, was eigentlich sehr gut zur Beschreibung und Erklärung eines Affektes dienen könnte. Patient ist aber dazu unfähig. Es scheint, als ob er die neugeprägten Begriffe nicht durchdacht hat und nun „Schizopsychitische Ausschaltung“ mit dem Wort „Ausschaltung“, wie es in der gewöhnlichen Sprache gebraucht wird, verwechselt. Ausschaltung ist das nicht mehr zum Vorschein-kommen eines „Seel-Fingers“, sondern das Verschwinden im gegebenen Falle eine absichtliche Tötung des Ich. Es ist also nicht anzunehmen, dass Patient seine Neologismen aus Not, um seine seelischen Vorgänge sich und andern verständlich zu machen, geschaffen hat. Sie sind entstanden, um zu beweisen, dass er nicht an „Schizophrenie“ leide. Das ist ihm so weit gelungen, als er sich jetzt als Genie betrachtet und als solcher keiner geistigen Störung unterworfen sein kann. Sein -krankhaftes Ich hat den Gipfel der Grösse erreicht: Die Dementia praecox ist stark fortgeschritten.

Könnte aber der „Schizopsychismus“ uns zur Erklärung einiger psychischer Vorgänge bei der Dementia praecox überhaupt und bei unserm Patienten speziell dienen? Wir glauben ja. Der „Schizopsychismus“ ist auf rein subjektiver Basis entstanden. Patient ist ganz selbständig in seiner „Theorie“ und die Beispiele zur Begründung seiner Anschauungen schöpft er aus sich selber.

Recht interessant ist die „Ein- und Ausschaltung“ der verschiedenartigen Psychen, die in der „Kooperativ-Seelen-Konföderation“ als abgesonderte Mitglieder zusammenleben.

Wir haben das Gefühl, dass es sich dabei um die Assoziationen handelt. Das, was Patient „Seel-Finger“ nennt, heisst in der psychologischen Sprache Assoziation. Jede Assoziation nennt Patient „Seel-Finger“ und fasst sie als etwas selbständiges auf. Assoziationen, die bei dem Patienten mit einem gewissen Komplex verbunden sind und darum nicht einzeln, sondern mehrere zu gleicher Zeit auftauchen, nennt er „Kooperativ-Seelen“ (richtiger wäre „Kooperativ-Seel-Finger“, aber Patient hat es verkürzt, weil er sonst ein zu grosses Wort schreiben müsste: „Kooperativ-Seel-Finger-Konföderation“) und alle Assoziationen zusammen bilden die Seele: „Kooperativ-Seelen-Konföderation“.

Die „Ein- und Ausschaltung“ der „Seel-Finger“ ist das Auftauchen und die Verdrängung gewisser Assoziationen. Dass Patient eine Assoziation als etwas ganz abgeschlossenes auffasst, weist darauf hin, dass die einzelnen Assoziationen bei ihm ganz langsam ablaufen und dass das assoziative Denken als ganzes gestört ist. Eine Assoziation zieht nach sich nicht die andere, sondern sie läuft ab — Pause; es

taucht ein Gedanke auf, der mit dem vorhergehenden nichts zu tun hat, wiederum eine Pause usw. Nur wenn der auftauchende Gedanke fest mit dem Komplex (im gegebenen Falle z. B. „Freiheitsraub“) verbunden ist, da fängt Patient fieberhaft zu arbeiten an, die Assoziationen laufen schneller ab, sie kommen auch in grösserer Menge und bilden die „Kooperativ-Seele“.

Die Assoziationsstörungen sind in den Schriftstücken des Patienten sehr gut ausgesprochen. Er ist nicht mehr imstande seine Gedanken logisch und konsequent auf das Papier niederzuschreiben. Wir finden nur Bruchteile von Gedanken, aber keine Gedanken. In einem Schriftstück von 8 Seiten, das den „Schizopsychismus“ zu Tage fördern soll, finden wir alles mögliche, nur nicht eine verständliche, jedem Menschen zugängliche Theorie des „Schizopsychismus“.

Diese Assoziationsstörung, die erst in der Entwicklung ist, und die noch nicht bis zu voller Dissoziiertheit geführt hat, da sie (die Assoziationsstörung) beim Sprechen noch kaum hervortritt, empfindet Patient dunkel und unbewusst und ein äusserer Reiz (das Wort „Schizophrenie“) treibt ihn dazu, seinen geistigen Zustand unbewusst in Form des „Schizopsychismus“ zu schildern.

Der Patient, den wir soeben charakterisiert haben, ist ein typischer Fall des Paranoids, und als ein wahrer Typ recht selten. Es ist schwer, Fälle zu finden, wo das System der Neologismen so streng durchgeführt ist wie bei ihm. Doch wollen wir hier in strenger Kürze noch einen Fall anführen und auf einen schon beschriebenen Fall hinweisen.

Eine Patientin, die vor 7—8 Monaten erkrankt ist, will die erste Philosophin und Philologin der Welt sein. Sie habe 30000 Bücher in allen Sprachen geschrieben. Besonders seien ihre Bücher in Australien verbreitet, aber auch hier in Zürich seien ihre Werke in grosser Menge aufgestapelt. In jeder Strasse gibt es eine Bibliothek, die ihrer Bücher voll ist. Sie habe über alles Mögliche geschrieben. — Die grösste Philosophin der Welt stammt selbstverständlich aus einer kaiserlichen und königlichen Familie. Ihre Grossmama ist „Hoheit Indier Kaiserin“ Ehegemahlin „s. Hoheit Kaiser Alexander III. von Deutschland“. Ihre „Liebheiten-Mama“ ist „Kaiserin Augusta sovino“. Ihr Stiefvater war „Kaiser von Hindun“, er hiess „Hindschulan“ oder „Kaiser von Belgien“. Ihr richtiger Vater hiess „Mercredi-Vendredi“ — das ist der höchste Titel der „Hoheit“ „Friedrich des Grossen“. Patientin selber ist „sovinico Valencienne“. Sie ist „Goldtaucherin“. Sie ist über „discretionen“ Jahre alt. (Will sagen, dass sie schon von Ewigkeit her existiere. Diskretionen bedeutet mehr als Millionen). Sie ist aus „goldigem Fleisch und Blut“. „Die Kaiserkinder sind von Gold geboren.“

Sie ist als vierjähriges Mädchen in „17 Himmel gewesen, wo Gott tront und richtet“ . . .

Die Sprache der Patientin ist normal, sie spricht hochdeutsch. Der Satzbau sowie die Wendungen weisen nichts auffälliges auf. Patientin bezeichnet aber die Wörter, Titel und Sätze, die den Inhalt ihrer Wahnideen enthalten als „Goldwörter“.

Patientin bildet sich so allmählich ein System von „Goldwörtern“ aus. Zurzeit besteht das Lexikon der Goldwörter aus folgenden Wörtern:

1. Diskresionen.
2. Goldtaucherin.
3. Sovinico Valencienne.
4. Mercredi-Vendredi (höchstes Titel Friedrichs des Grossen).
5. „Liebheiten-Mama“, Kaiserin Victoria Augusta Sovinico.
6. Professor Dr. Philologie-Philosophie.
7. Hindschulan.
8. Kaiser von Hinduln.
9. Die Kaiserkinder sind von Gold geboren.
10. Ich bin aus goldigem Fleisch und Blut.
11. Als 4jähriges Kind im 17. Himmel gewesen.
12. Hoheit Kaiser Alexander III. von Deutschland.

Patientin sagt ihre „Goldwörter“ sehr ungern. Gott verbietet ihr, sie vor aller Welt auszuplaudern. Sie bekäme Schmerzen im Bein, wenn sie sie sagt. Wenn sie ihre „Goldwörter“ sagen soll, muss sie ins Meer tauchen und von dort die Wörter schöpfen! Man soll am besten ihre Bücher lesen und von dort die Goldwörter aufsuchen.

Als Reiz zur Bildung des Goldwörter-Systems diene offenbar die Fabel: „Neptun und der Tagelöhner“, wo erzählt wird, dass Neptun ins Meer tauchte und eine goldene Axt vom Meeresgrunde holte. Patientin hat bei der Intelligenzprüfung diese Fabel gelesen, und sie regte ihre krankhafte Phantasie an zu glauben, dass der Meeresboden aus Gold bestehe. Das Gold hat bei der Patientin vor der Erkrankung wahrscheinlich eine grosse Rolle gespielt, und sie trug sich herum mit dem Ideal reich zu werden und viel Geld zu besitzen. Und nun liest sie, dass der Gott Neptun ins Meer taucht und goldene Aexte von dort aus auf die Welt bringt. Patientin wagt nicht, Gott zu werden und den goldenen Meeresboden ganz zu besitzen, sie wird bloss „Goldtaucherin“, die nach Belieben taucht und Gold holt, sie ist aus „goldigem Blut und Fleisch“, ihre neugebildeten Wörter sind „Goldwörter“.

Das dritte Beispiel des Paranoids mit einem Neologismen-System, das schon beschrieben ist, aber aus einem ganz anderen Standpunkte, und auf das wir jetzt hinweisen möchten, ist der Fall, den Jung in



seiner Arbeit: „Ueber die Psychologie der Dementia praecox“ zur Erläuterung seiner dort niedergeschriebenen Ansichten verwendet hat (4).

Die Patientin, von der die Rede ist, bezeichnet ihre Neologismen als „Machtwörter“, ähnlich wie die oben beschriebene Patientin die ihrigen als „Goldwörter“ bezeichnet. Aus der Beschreibung Jung's ist nicht herauszubringen warum sie ihre Neologismen als „Machtwörter“ bezeichnet. Jung meint darum, „weil sie (die Neologismen) nichts anderes darstellen als besonders kräftige und gehaltvolle Ausdrücke für Komplexgedanken“. Das ist aber zu tiefsinnig gemeint. Zur Bildung des Systems hat gewiss ein einfacher psychischer Reiz, so wie etwa „Schizophrenie“ und „Neptun“ in unsern beiden oben beschriebenen Fällen gedient. Es ist Jung nicht gelungen diesen Reiz zu finden, weil er nach ihm nicht gesucht hat und glaubte, die Neologismen seien aus den Komplexen herausgewachsen und nicht neben ihnen gewachsen. Ueberhaupt hat sich Jung zu weit von den Komplexen verleiten lassen. Wir wollen doch nicht glauben, dass, wenn Patientin sagt: „Ich bin 4 Kaiser und 4 Kaiserinnen“ oder „am Samstag stelle ich immer die Welt fest so flach wie ein Zimmerboden“, sie damit gewisse Komplexe bezeichnet. Wir glauben, die Sache ist viel, viel einfacher. Die „Machtwörter“ sollen ausdrücken die Macht, die Grösse der Persönlichkeit der Patientin. Die Hypertrophie des Ichs ist so weit gestiegen, dass ein Kaiser oder eine Kaiserin, ein Sokrates usw. für sie nichtig sind. Ihre Macht ist viel grösser, sie ist „ganze 4 Kaiser und 4 Kaiserinnen“.

Wir bestreiten nicht, dass die Komplexe, von denen bei Jung gesprochen wird, eine Rolle bei der Bildung der Neologismen gespielt haben. Zweifellos! Aber dass der Beweggrund zur Einreihung der Neologismen in ein System, das von einem Gedanken durchdrungen ist, und dass der Ausdruck ein und derselben Idee (in diesem Falle der der Grösse), in Komplexen verschiedener Art und Qualität liegen soll, das wollen wir nicht glauben.

Für uns ist das Neologismen-System etwas, das ausserhalb der Komplexe steht, wenn auch mit ihnen verbunden ist und zur Verstärkung der Komplexe gedient hat<sup>1)</sup>.

1) Wir bringen hier einige Beispiele der Neologismen. Patientin ist: „Die Regimentstochter, Doppelpolytechnikum unersetzlich. M'dame Bataillon, die höchste Sokrates, die dreifache Garibaldi“ usw. Näheres Jung, Ueber die Psychologie der Dementia praecox.

## 2. Der katatone Typ.

Der Hauptunterschied zwischen dem paranoiden und katatonen Typ der Neologismen besteht in dem auslösenden Reiz. Beim Paranoid ist der Reiz, der zum Neologismen-System führt, ein rein psychischer und die Neologismen sind psychogen; die Neologismen der Katatonischen entstehen aber nicht aus einem Reiz, sondern aus mehreren, und diese Reize sind keine psychischen, sondern sprachlich motorische. Bei den Paranoiden können wir die allmähliche Entwicklung der Neologismen leicht verfolgen. Ein Neologismus zieht den andern nach sich (wie wir es beim „Schizopsychismus“ verfolgen konnten). Beim Katatonischen kann davon gar keine Rede sein. Der Katatonische ist sich selber nicht bewusst, dass er neue Wörter prägt, denn bei ihm arbeitet seine Zunge und nicht das Gehirn. Er bemüht sich gar nicht, die neugebildeten Worte sich und den andern verständlich zu machen und meint, sie seien selbstverständlich, oder meint auch das nicht, da er sich keine Rechenschaft über seinen Wortsalat gibt. Er hat manchmal einen so starken Drang zum Reden, dass die Zunge gar nicht ruhen kann, und sie den ganzen Tag hindurch spricht ohne zu ermüden.

Dieser Drang zum Reden ist bei einer Katatonika so stark ausgesprochen, dass sie buchstäblich den ganzen Tag hindurch schreit, spricht, schimpft, flucht. Sie ist immer heiser, zeitweise so, dass sie gar nicht mehr reden kann und über starke Schmerzen im Halse klagt. Doch es genügt, sie nur anzusprechen, und die Maschine fängt von Neuem ihre Arbeit an. Sie strengt sich aus Leibeskräften an und spricht.

Die Patientin spricht so rasch, dass es unmöglich ist, ihr zu folgen. Man könnte wohl in diesem Falle von einer „katatonischen Ideenflucht“ sprechen. In drei Minuten hat sie schon den grössten Teil ihrer wichtigsten Lebensvorgänge erzählt, in denen sie Personen aufgezählt hat, die die Hauptrolle dabei gespielt haben, sie springt von einer Person zur andern und nennt in einem Gespräch von 15 Minuten mindestens 20—30 Namen, die in den verschiedensten Abschnitten ihres Lebens eine Rolle gespielt haben.

Die Assoziationen der Patientin sind Klang-Assoziationen, aber nicht so, dass sie ganz zufällig nur durch den Reiz des Wortes ausgelöst wurden. Sie stehen alle ohne Ausnahme im Zusammenhange mit Ereignissen aus dem persönlichen Leben der Patientin. Diese Ereignisse sind aber nicht direkt durch das Reizwort hervorgerufen, sondern sie tauchen nebenbei auf. Denn die Patientin muss immer auf das Reizwort mit einem Wort reagieren, dessen erster Buchstabe

wenigstens derselbe ist wie der des Reizwortes. Die Hauptrolle spielt der sprachlich-motorische Reiz, nachher kommt auch die Psyche ins Spiel. Hier eine Reihe Assoziationen der Patientin, die ausserordentlich schnell vor sich gegangen sind. Patientin gab ihre Antwort fast immer in demselben Moment, wo ihr das Reizwort vorgesagt wurde:

1. Singen — Herr Singer (Patientin sagt Singer und knüpft eine lange Erzählung von Herrn Singer an).
2. Lang — Herr Langmart.
3. Freundlich — Dr. Freuler.
4. Zahlen — Zangger ist ein Offizier.
5. Tisch — Tischhauser (ist ein Schwiegersohn von Gemeinderat Feer).
6. Reise — Dr. Reiser.
7. Lampe — Herr Lamprecht.
8. Reich — Herr Reich (ist ein Pfarrer, ein Lehrer).
9. Dumm — Doma — heisst ein Arzt.
10. Stechen — Herr Stecher ist ein Advokat.
11. Böse — böse Geister heisst Klinker.
12. Neu — Herr Neumann.
13. Sitte — Sitten ist eine Gemeinde.
14. Berg — Herr Berger usw.

Die Neologismen der Patientin werden auf dieselbe Weise gebildet wie sie (Patientin) assoziiert, d. h. nach dem Klang der Wörter, die sie gebraucht, indem sie sie miteinander per analogiam kombiniert. Patientin schimpft, und zwar am liebsten mit dem Worte „Hure“. Sie kombiniert das Wort „Hure“ mit allen möglichen anderen Wörtern und bringt solche Neologismen zustande wie „Hurenfabrik“, „Hurenkasten“ usw. Patientin zählt in ihrem Rededrang die Religionen auf und bringt zustande das Wort: „jüdisch-katholisch“, und zwar in folgender Reihenfolge: „katholisch, protestantisch, römisch-katholisch, jüdisch-katholisch“. Patientin fängt das Wort „edel“ auf und fährt fort: Edel, Eden, Edelplatane, Edelrinde, Edelblut, Edelpappel“ usw. Sie fängt das Wort „Würfel“ auf und sagt: „Würfel, Zuckerwürfel, oder ist es Teewürfel, oder ist es Kaffeewürfel, oder ist es Kakaowürfel, oder ist es Salzwürfel, oder ist es Senfwürfel, oder ist das Amerika“.

Patientin spricht manchmal ein kaum verständliches Durcheinander. In diesem taucht plötzlich das Wort „knistersozial“ auf. Patientin sagt dieses Wort mehrmals nacheinander und kann es nicht erklären.

Was ist knistersozial? „Das ist wo brennt, das ist Luft, das ist etwas, was nicht mehr ist, Herr . . .“

Patientin sagt „Totenschweiss“. — Was ist Totenschweiss? „Totenschweiss ist England. Nicht alle Toten sterben gleich. Ein Traum in einem Hirn ist verrückt. Der Himmel mit der Erde balancieren. Stadtextreme. Der Statik von Genf ist doch französisch“.

Sie erzählt über ihre Krankheiten und über die schwarzen Pocken, die „Beulenpest“, über Typhusblut usw. Mitten drin fördert sie das Wort „Blutdepesche“ zutage. Was ist „Blutdepesche“? „Blutdepesche in diesem Brunnen sind schon viele gestorben, sie kommen nicht wieder. Donner ist die Versicherung, die Magnetis gehört, das ist spanisch, das ist Jakob Geiger, das waren mal die schwarze Pocken“. In diesem Stil spricht Patientin immerfort, und in diesem werden auch ihre Neologismen geboren. Es gibt ihrer keine Zahl. Jeden Tag bringt Patientin neue Neologismen zutage ohne sie zu behalten und ohne sie erklären zu können. Einmal ist es „Lebenselix“, dann sind es „Flecken von Abraham“ (so nennt Patientin die „Sonnenflecken“, weil nur „Abraham“ sie sieht), dann sind es „jüdisches J, katholisches J, protestantisches J, Frage J“. Patientin hat einmal diese „J“ geschrieben und zwar folgendermassen:

jüdisches J.    katholisches J.    protestantisches J.    Frage J.

7

I

6

7

Hinter diesen letzten Neologismen steckt ein bisschen Symbolik, das wahrscheinlich die Patientin von früher her, als sie noch nicht so katatonisch war, behalten hat. Jedes von den vier „J“ bezeichnet Jesus. Patientin kennt offenbar nur die drei Religionen, die besonders stark in Deutschland und in der Schweiz, wo Patientin gewohnt hat, verbreitet sind: jüdische, katholische, protestantische. Jede dieser Religionen hat nach der Patientin ihren Jesus, den sie einfach mit „J“ bezeichnet. Das „Frage-J“ ist die zukünftige Religion, die alle drei vereinigen soll. Das „Frage-J“ ist der Jesus der zukünftigen Religion, den Patientin sich noch nicht vorstellen kann und den sie darum „Frage-J“ bezeichnet.

Diese Symbolik ist aber Patientin nicht mehr imstande zu entwickeln, und wir mussten sie selbst kombinieren auf Grund ihrer teilweise dunklen Angaben.

Eine andere Katatonika, die einen akuten katatonen Anfall durchmacht, spricht, singt, flucht nach Art der Katatonika, die wir geschildert haben. Der Anfall dauert etwa 10 Tage. In dieser Periode bringt Patientin einen wunderbaren Wortsalat zutage. Z. B. „Ich bin ein Versuchskaninchen für Koch's Tuberkulin. Ich habe nasse Haare, ich bin kein Harem, je suis la diplomatie, ich bin eine Knackmandel,

Philippine, viele Lieben. Jetzt habe ich begriffen. Ich bin eine eingekaufte Zürcherin“.

In diesem Sinne spricht Patientin, wenn sie nicht singt oder flucht. Von ihren anderen Neologismen ist besonders interessant das Wort: „Metaatem“. Das soll bezeichnen den Zustand von nicht atmen. Patientin hat ihn nach Analogie mit Metaphysik gebildet.

Die Patientin, die in den Remissionen fast normal werden kann, so dass ein Laie ihre Geisteskrankheit nicht erkennen könnte, kann nicht alle ihre Neologismen erklären, die sie zum Teil ganz vergessen hat. So weiss Patientin nicht zu erklären, was sie sagen wollte mit dem Ausdruck „Harem“. (Recht auffallend! Es liegt auf der Hand, dass Patientin sagen wollte, „ich bin keusch“ und doch kann sich Patientin selbst nicht erklären, was sie damit gemeint hat). Ebenso kann sie sich nicht erklären „je suis la diplomatie“, was wahrscheinlich „ich bin sehr schlau“ bedeuten sollte. Auch weiss sie noch nicht einen Neologismus zu deuten, den sie sehr oft gebraucht hat: „Die gelbe Rasé (Rasse?) kontrollieren die Kontrolle“. Sie kann sich auch schwerlich erinnern, dass sie sie gebraucht hat; einige negiert sie sehr bestimmt. Sie erklärt die ganze Art ihres Benehmens während des Anfalles als eine „psychiatrische Beeinflussung“.

Ein Katatoniker, der der vollkommenen Verblödung sehr nahe ist, und der seiner Zeit recht intelligent war (Student am Polytechnikum), produziert eine Unmenge von Neologismen, jeden Tag neue, behält sie aber nicht und weiss sie auf keine Weise zu deuten. Die Neologismen, die er noch gestern vorgetragen hat, weiss er schon heute nicht mehr, kann sich an sie nicht mehr erinnern, auch wenn man sie ihm auf allerlei Weise in Erinnerung zu bringen versucht. Er kann noch einen kurzen Brief zusammenhängend schreiben, spricht aber ganz dissoziiert. Er behauptet, er sei „Der Gott“ (wenn man ihm sagt er sei „ein Gott“, so will er davon nichts wissen. Er sei der „einzige Gott“) und in demselben Zuge bittet er den Arzt, man solle ihn von seinen Läusen befreien. Er ist „der Gott“ und fleht in demselben Moment, wo er es behauptet, man möchte ihn doch frei lassen, man soll „den Gott“ nicht eingesperrt halten. Er sagt zu uns: „Heute Nacht haben Sie bewusst oder unbewusst beigetragen, dass man mich für Gott anerkenne“. (Wieso?) — „Durch Eis. Weiteres ist nicht zu eruieren. Patient ist nicht imstande zu erklären, was er damit meine.

Patient sagt einmal bei der Visite, er sei „Nebuchadnezar“. (Was ist Nebuchadnezar?) „Nebuchadnezar ist gletscherig, er wickelt sich ab nach Adern, Blitzader, Meer, Schriften und Gitter. Nebuchadnezar ist die Summe aller Arbeit, die ich geleistet habe“.

3\*

Das Wort „gletscherig“ kann Patient nicht erklären, obwohl es ganz klar ist, dass er damit die Grösse, die Macht Nebuchadnezers ausdrücken wollte. Er hat es unbewusst von Gletscher abgeleitet und „gletscherig“ ist ein recht schönes Symbol der Grösse. Aber Patient sagt es, ohne zu fühlen, was er eigentlich gesagt hat. Seine Psyche ist dabei ganz passiv, es ist kein Affekt zu konstatieren, wenn er die Grösse des „Nebuchadnezar“ (d. h. seine) schildert.

Ein anderes Mal auf „Nebuchadnezar“ gebracht, sagt Patient folgendes: „Nebuchadnezar hat die Höhe, Umfang eines Doktor. Doktorhöhe. Wenn jemand durch Militär geht und nicht doktoriert und buckelt im Kreis herum, der ist nebuchadnezarisch. Er hat den Umfang Maierisch. Nebuchadnezar ist 3 mal so breit wie ein Doktor. Der Freiheitstraum ist gleich demjenigen eines Doktors . . . Maibereich etwa 3 mal so gross, ganz genau gemessen. Gerade ein Ueberlitz. Ich habe hier unten gemait“.

Die einzelnen Neologismen, die da vorkommen, kann sich Patient nicht erklären.

Patient nennt sich neuerdings „Korporal-Major, Generalissimus, Römischer Kaiser I. Gott“ und als solcher teilt er die letzte Zeit eine Unmenge von Befehlen aus; hier ein Beispiel seiner Befehle:

Zürich, den 8. Oktober 1916.

Hochgeehrter Herr Direktor!

Amerikanisch-Deutscher Industrieverband!

Verkünde, dass sofort die deutsche Garde und Kaiserfamilie und Kronprinzliche abgeschlachtet werde. Sie sollen alle 4 Wochen gefoltert, dann ein Jahr eingesperrt, hernach in den Tod getrieben werden auf verschiedene Art, aber alle. Auf mein Befehl.

#### 1. Kriegsgewalthaber.

Dem Obercorpsk. Willi soll Zunge und Augen ausgerissen werden, dann im Saustall abgefüttert, bis er verreckt. Der Pfarrer Pfister gekreuzigt.

Hochachtend J. P. Gott.

Als er über die nähere Bedeutung dieses Skriptums befragt wurde, produzierte er folgendes:

„Ich habe England genüge getan. Sie sind doch Engländer? Es gibt doch verschiedene Geistes-Arten des italienischen Reiches, des Tschinggenreiches, über die normale Schuld, über die normale Volkszahl hinaus. — Steinitzpolitik. — Der englische Eigenart, Bradwappen. England ist weniger Steinitzpolitik, als die Schweiz, aber mehr hier“.

(Warum sollen dem Oberkorpskommandeur Willi Zunge und Augen ausgerissen werden?) „Weil es das humanste ist, ich habe das geschrieben, weil

es etwas grangeliges ist, weil ich daduroh hin den höheren Rang stehe. Er hätte mir sollen das knappe geben, wenn ich aus der Anstalt komme. Weil das Militär grosse Funktionen gegen mich ausgeführt hat, sie haben schwarz gekünstelt gegen mich, sie haben Geld erfohlert. Es kam ein Stecken gegen mich zugeflogen, das kann nur Militär gemacht haben, weil es solche Leiber sind“.

Fast in jedem Gespräch fördert Patient Neologismen zustande, aber keinen einzigen ist er imstande zu erklären. Oftmals bekommt man den Eindruck, dass Patient überhaupt nicht weiss, dass er so etwas gesagt hat. Hier sind noch einige charakteristische Neologismen: „kubische Geographie“, „die Menschen denken kugelig, kubisch“, „England ist ein Stein in Form und Handhabung“, „die Haare sind 12 Erdteile“. — Alle diese Neologismen, wie die meisten, die Patient produziert, werden zusammengesetzt aus Wörtern, die Patient wegen seiner Spezialbildung (Techniker) seinerzeit viel gebraucht hat. Er braucht zur Bildung von Neologismen besonders viel folgende Wörter: „Stein, kubisch, kugelig, Blitz, stufig (Mathematik wirbelt zweistufig herum“, Psychiatrie hat mehr Nutzen, hat Aufstiege in der Zweistufigkeit“). Das weist auch auf automatenartige Bildung der Neologismen beim Patienten hin.

Wir wollen keine Beispiele mehr häufen. Das Charakteristische für die Neologismen der chronischen Katatoniker springt bei den angeführten Beispielen in die Augen. Die Neologismen der Katatoniker werden in einer Unmenge produziert, sind nicht psychogen, sondern beruhen auf einer sprachlich-motorischen Störung. Die Patienten müssen viel reden, besonders wenn sie angesprochen werden, ganz gleich, ob sie etwas zu sagen haben oder nicht, und dabei nicht das Gehirn, sondern die Zunge automatisch arbeitet, so bekommen wir die wunderbarsten Ausdrücke, die wir uns nur vorstellen können. — Die Neologismen der Katatoniker sind ein Produkt der Zunge und nicht des Gehirns.

### 3. Der hebephrene Typ.

Dieser Typ von Neologismen kann auch sehr gut der symbolische Typ genannt werden, da die Neologismen keine eigentlichen Neologismen sind, sondern symbolisierte Wörter der gewöhnlichen Sprache darstellen. Er ist sehr selten, ist aber in manchen Fällen so stark ausgesprochen, dass er mit Recht die Aufmerksamkeit verdient und als ein besonderer Typ aufgefasst werden muss.

Dieser Typ von Neologismen kommt am meisten bei den Hebephrenen und leicht Katatonischen vor. Er kann lange Zeit bestehen

und, wenn die Katatonie schon stark fortgeschritten ist, noch Spuren hinterlassen<sup>1)</sup>.

Wir können hier nur einen typischen Fall anführen:

Ein 22jähriges Dienstmädchen erkrankt an Hebephrenie, die in der Anstalt in eine leichte Katatonie übergeht. Patientin, die im Anfang der Krankheit die umgebende Welt nicht mehr normal auffassen konnte, und alles symbolisierte, wie es ihrem Geisteszustande passte (ungeschicktes Zerschlagen eines Glases: „tote Liebe“; der Hausherr nennt die Köchin statt Lippmann — Liedmann: „Das Lied der Zukunft“. Die Uhr ist aus Nachlässigkeit nicht aufgezogen worden und geht nicht mehr: „Falsche Zeit“ usw.) fängt in der Anstalt an stereotyp ins Taschentuch zu spucken, da sie vor den andern Patientinnen ekelt, schüttet die Suppe auf den Boden, statt sie zu essen, schlägt Scheiben ein, um fortgehen zu können, und führt Gespräche mit den Raben. Die Raben spielen nämlich eine grosse Rolle in der Krankheit der Patientin. Sie haben sie mit dem Ausbruch der Krankheit in Schrecken versetzt, wenn sie sie „krähen“ hörte. Da sie überzeugt ist, dass man sie in der Anstalt als Blödsinnige hinstellt, und die Raben so viel zu ihrer Erkrankung beigetragen haben, so bezeichnet sie die Raben mit dem Namen „Rococo“. Rococo ist das Symbol des Blödsinns, denn der Rabe ist „blödsinnig“. Patientin führt ihre Gespräche mit den Raben durch folgende Stereotypie: „Ju-hu! Ki-ke ri-ku-Mia-u!“

Patientin spricht langsam, umständlich und geziert, so als ob sie die Wörter durch die Zähne hindurchschiebe. Die Symbolisierungslust, mit der die Krankheit ausgebrochen ist, spielt jetzt eine grosse Rolle. Sie gebraucht die Wörter nicht in dem gewöhnlichen Sinne, sondern sie dienen ihr als Symbol irgend eines Begriffes, der in der gewöhnlichen Sprache mit einem anderen Wort bezeichnet wird, das die Patientin selber gut kennt und dennoch nicht gebraucht. Die Sprache wird so zeitweise ganz unverständlich, trotzdem sie keine Neologismen im eigentlichen Sinne bildet, sondern die schon vorhandenen Wörter neologisiert, wenn man so sagen kann<sup>2)</sup>. So ist „Rococo“ eine Bezeichnung für den Raben, die Zahlen „4“ und „6“ Bezeichnung für Keuschheit und Unkeuschheit, „Ironie“ Bezeichnung für Unglück usw. usw. Patientin gebraucht folgende Wendungen: „Weil man 4 mit 6 verwechselt, ist Frl. B. in der Zelle“ (will sagen: weil man fälschlicher Weise Frl. B. für unkeusch hält, schliesst man sie in der Zelle ein).

1) Siehe den Fall mit den „vier J“.

2) Darmesteter nennt ähnliche Erscheinungen „Néologismes de signification“. v. La vie des mots, Paris.



Patientin ist zu dieser Ausdrucksweise gekommen, weil sie glaubt, dass im 4. Gebot von Keuchheit und im 6. von Unkeuschheit gesprochen wird. „Zu grosse Ironie ist in mir“ (bedeutet so viel wie: Ich bin sehr unglücklich). Die Tauben bezeichnet Patientin mit „Sünde“. (Soll es zusammenhängen mit den deutschen Aeroplanen, „Tauben“, die Bomben über Paris niedergeworfen haben? Patientin ist sehr deutschfeindlich gesinnt. Nähere Erklärung, warum sie die Taube „Sünde“ nennt, wollte Patientin nicht geben.) „Ich bin geblödsinnigt“ (will sagen: man sieht mich für blödsinnig an).

Die Sprache wimmelte von solchen neologisierten Wörtern; leider weigerte sich Patient Aufklärung zu geben, indem sie behauptete: „die Aerzte sind gescheite Leute und wissen schon, was ich mit den Ausdrücken meine“. Aber die angeführten Beispiele genügen, um wenigstens eine Vorstellung von dem symbolischen Typ der Neologismen zu erwecken<sup>1)</sup>.

#### 4. Uebergangsformen.

Wenn auch die drei Typen der Neologismenbildung, die wir oben geschildert haben, von einander gut zu unterscheiden und klinisch leicht auseinanderzuhalten sind, so kommen doch Fälle vor, wo einige Typen, wenn nicht gar alle drei, sich vereinigen und eine Uebergangsform, die lange dauern kann, bilden.

Ein Beispiel solcher Uebergangsform ist die nunmehr zu beschreibende Patientin:

Die Kranke ist schon mehr als zwei Jahre in der Irrenanstalt Rosegg (Solothurn) und zeigt ein und dasselbe Bild. Ist laut, zudringlich, sehr erotisch. Sagt zu dem Arzt „du“, umarmt und sucht ihn zu küssen, schimpft auf ihn fürchterlich, wenn es ihr trotz aller Bemühungen nicht gelingt, sich ihm zu nähern. Patientin war von Beruf Hebamme. Von ihrem früheren Leben liess sich nur eruieren, dass sie unglücklich in der Ehe war und, nach ihren eigenen Angaben, zwei Kopfverletzungen in ihrer ersten Jugend erlitt, 1883 sei sie überfallen und dabei so gewürgt worden, dass sie für 10 Monate das Sprachvermögen verlor; bei ihr hat sich nun ein religiöses Wahnsystem ausgebildet. Sie ist die „Herrgöttli“, König und Königin, der Turm aus Elfenbein, das Haus aus Gold, die Arche Noah, der Heiland, die Sonne der Gerechtigkeit, der Mond, die Sterne, das

1) Die Symbolik ist bei der Dementia praecox, wie bekannt, sehr oft im Uebermass entwickelt. Sie tritt aber im Gespräch recht selten zutage. Es muss dazu eine besondere Veranlassung bei unserer Patientin gewesen sein. Leider ist es uns nicht gelungen, diese auszuforschen, und Patientin ist unterdessen in eine andere Anstalt überführt worden.

Tageslicht, die Luft usw. Patientin ist älter als Gott selber, sie regiert Gott. „Im Fleisch bin ich durch alles Fleisch hindurchgegangen“, durch diese Phrase erklärt Patientin ihr irdisches Dasein. Der Flecken, wo Patientin steht, ist heilig, und die Anstalt ist die Arche Gottes.

Entsprechend diesem Wahnsystem hat sich Patientin ein System von Neologismen ausgebildet, welches sich hauptsächlich und fast ausschliesslich auf die verschiedene Organe ihres Körpers bezieht. Den Ausgangspunkt bildet die Idee, sie sei ein „Herrgöttli“. Ein „Herrgöttli“ gebraucht seine Organe nicht für gewöhnliche Verrichtungen, sondern sie werden ganz etwas anderes. So ist:

Der Mund der Tunnel Gottes.

Die Zunge ist ein Güterwagen.

Der Hals ist ein Turm.

Der Vorderarm ist ein Fettpolster, ein Kanapee für Gottessohn.

Die Oberarme sind zwei Männer.

Die drei Finger (Zeige-, Mittel- und „Ehefinger“) sind die Ehrenkönige.

Die fünf Finger sind fünf Wunder, statt fünf Wunden: Firmament, Fundament, Testament, Neugesetz, Neukirche.

Die zwei Beine sind Mann und Weib.

Die Füsse sind Kaufmannsschiffe und der Sarg (Schuhe).

Im Absatz haben alle Menschen fünf Franken oder fünf Marken, je nach dem Absatz.

Die Nase ist eine Wundernase.

Das Zündhölzchen ist das Zeugnis.

Alle diese Neologismen sind symbolischer Natur und hängen zusammen, bilden ein Ganzes. Jeder Neologismus hat seine Erklärung, und Patientin legt jedem ein grosses Gewicht bei. Warum der Mund ein Tunnel ist, ist leicht zu verstehen, wie wir gleich sehen werden, und warum Gottes Tunnel desto eher. In dem Gottestunnel fährt der Güterwagen: die Zunge. Die Zunge, die der Patientin nach den Hauptanteil in dem Sprechen nimmt, stellt sich Patientin als den Sitz sämtlicher Ideen und Worte Gottes, die sie ausspricht, vor. Die Worte und Ideen sind die Güter, und da die Zunge beim Sprechen sich bewegt, so ist sie ein Güterwagen, der im Munde, dem Tunnel Gottes, sich bewegt, herumfährt und die Güter des Wagens, die Ideen der Zunge an verschiedene Orte und Personen richtet. Auf dieselbe symbolische Weise erklärt Patientin die anderen Neologismen. Der Vorderarm ist das Kanapee für Gottessohn, weil Patientin ja die Muttergottes ist, die den Gottessohn immer auf dem Arm trägt und ihr Vorderarm kann

nicht ein einfacher Vorderarm, wie bei allen Menschen sein, sondern ist ein Kanapee, wo der Gottessohn sitzt. Die drei Finger sind Ehrenkönige, weil Patientin sich durch sie salbt, indem sie ihre drei Finger mit Speichel beschmiert und über das Haupt führt. Das ist das Symbol der Salbung durch die drei Ehrenkönige. Der Hals ist der Turm, weil, wie ein Trompeter vom Turm her bläst, so kommen auch die Laute aus dem Halse, dem Turm. — Das Zündhölzchen ist das Zeugnis. Dieser Neologismus leistet den Beweis, dass Patientin „die Sonne der Gerechtigkeit“ sei. Sie behauptet nämlich, dass sie, wenn sie ein Zündhölzchen anzündet, eine grosse, sonnengrosse Flamme sieht, während die anderen bloss ein kleines Feuerchen sehen. Auf solche Weise, nämlich symbolisch, erklärt Patientin alle ihre anderen Neologismen, die wir nicht einer weiteren Analyse unterwerfen wollen, da der Leser sie leicht, wenigstens ungefähr erraten kann.

Neben diesem System von Neologismen, über welches Patientin sich wohl Rechenschaft gibt, und jeden Neologismus aus diesem System auf Verlangen mit all seiner Symbolik wiedergibt, hat die Kranke eine Menge Neologismen, die sie in ihrem katatonischen Rededrang, der sich von Zeit zu Zeit mit grosser Intensität bei ihr einstellt, produziert. Diese letzteren wechseln von Tag zu Tag, sind nicht beständig, verschwinden wie sie kommen, ohne dass Patientin auf sie achtet und sie sich oder anderen zu erklären versucht hätte. So z. B. zählt Patientin alle „die männlichen und weiblichen Elemente“, die sie in sich vereinigt, auf und in ihrer Hast fördert sie dann eine „Hebammin“ zutage, über die sie nichts zu berichten weiss. „Ich bin König und Königin, Sohn und Tochter, Gott und Gotte, Arzt und Aerztin, Hebamme und Hebammin“ sagt Patientin in einem Atemzuge. Dass der Neologismus „Hebammin“ nach dem katatonischen Typ gebildet ist, indem es sich hier um einen sprachlich-motorischen Reiz handelt, ist zu klar. Jedes Wort, das Patientin gebraucht, muss sie in männlicher und weiblicher Form gebrauchen. Wenn ihr ein Wort unter die Zunge geraten ist, das nur in der weiblichen Form gebraucht wird, so muss sie dennoch eine andere Form bilden, wenn sie auch weiblich sein soll, dafür aber hat sie den Suffix „in“, der ihr bei der Hebamme gefehlt hat. In einem solchen Rededrang produziert Patientin, um nur ein Beispiel aus vielen anzuführen, folgendes: „Ich bin von Nürnberg, Nieren, Manieren, Manöver . . . und Neuchâtel man muss einen neuen Schädel haben, das vier Kammern hat<sup>1)</sup> und das Herz hat auch vier Kammern „Kopf-herz“. So stark ist schon jetzt der katatone Rededrang ausgesprochen,

1) Vier Ventrikel des Gehirns.

wo Patientin meistens noch sehr gut diskutieren kann und psychisch in allen Hinsichten „normal“ erscheint. Patientin verfasst z. B. folgendes, seinem Charakter nach durchaus katatonische Stück:

Hochgeehrter Herr! im Herrn, Herrinnen dess neuen Himmels in der neuen jungen Erden, der jüngerinen neuen Welth: laden wir dich ein heuthe in den neuen Thage des ewigen Goththes Vathers, Gothes Mutthers, Goththes Sohn Sohne Tochttherr Töchttherrn Kind und Kindes Kinder Jesus Jesum Christum Christus in allen Nahmen in Zahlen sein Erbe um Alles Allen Allem für alle Goththes Thage nun und Nacht unser angenehmes Jahr zu offenbaren. Als liebe Kinderlein seiner göttliche Liebe, Brüderlein, Schwesterlein zu werden, durch die Gnade Goththes seines unseres lieben Sohnes welcher gekommen ist, vom Himmel gelitten hat getragen die arme Sünder sünderinnen zu erlösen Herrlich Seelig zu machen. Als mitglieder der lieben des lieben zärtlichen Hohepriester Hohepriesterinnen in der heiligen hochheiligen Dreifaltigkeiten der lieben 123, Ehren Könige aller Könnigen Herren für alle Herren beides Geschlechtes in für alle Geschlechter zu einem freien Fritz Geschlecht zu gründen. Auf die Grundfeste aller Wahrheiten krankheiten, Kühn, kühn Klug wundernar im Lichte, Lichtern der lieben Sonnen, Monden Sternen Wolken Luft Winden Fahren Spiel Spiehlen in welchem Grösse nun und Küsse auf eingenommen werden im heiligen Land landschat wo Milch Brodh Broth Wein Bier Most nach seinem Wille Wohlwollen Wohlgefallen Wohltätig in miteinander zu sein in der Liebe Macht Kraft nun und Güthe Goththes in seinem Willen Wesen ist. Alle Heim zu nehmen in sein liebes fröhliches Kinder Spiel der angenehmen Kindschaft sein neue Bundeslade sein Angesicht sehen zeigen sehen lassen dass mich Milch dich Dich ihn Ihn du er ich Du Er Ich unds alle kennen erkennen bekommen beweisen . . . “ So geht es weiter, bogenlang.

Diese Beispiele in Betracht ziehend ist zu erwarten, dass Patientin, die zeitweise schon jetzt ganz katatonisch ist, schliesslich ihr System, das jetzt im Schwanken ist, ganz verlieren wird und dass bei ihr nur noch ihr katatonischer Wortsalat übrig bleiben wird. Der jetzige Uebergangsfall wird sich wie anzunehmen ist, in einen einfachen katatonischen Typ umwandeln.

## II. Die Neologismen der Epileptiker<sup>1)</sup>.

Ausser der Dementia praecox ist die Epilepsie diejenige Geisteskrankheit, die am meisten zur Bildung von Neologismen führt. Viele von den Epileptikern stehen den Kranken der Dementia praecox-Gruppe

1) Die Epileptiker, die wir für unsere Untersuchungen verwendet haben, stammen hauptsächlich aus der Schweizerischen Anstalt für Epileptiker in Zürich. Wir danken an dieser Stelle Herrn Dr. Ulrich, leitendem Arzt der Anstalt, verbindlichst für die Krankengeschichten sowie die Patienten, die er uns zur Verfügung gestellt hat.

in Produktivität nicht nur nicht nach, sondern übertreffen sie sogar und haben ein unerschöpfliches Lexikon von neugebildeten Wörtern.

Der äusseren Form nach unterscheiden sich die Neologismen der Epilepsie von denen der Dementia praecox kaum. Die Wortneubildungen der Epileptiker sind Kontaminationen, abnorme Zusammensetzungen, eigentümliche Anhängung von Suffixen (besonders beliebt sind die Suffixe: „ung“, „heit“, „isch“), wie es auch bei der Dementia praecox so häufig vorkommt. Ein wichtiger Unterschied gegenüber der Dementia praecox wäre vielleicht der, dass die Epileptiker keine Worte ganz neu, ohne Anlehnung an die bestehende Sprache, schaffen<sup>1)</sup>.

Die Mechanismen, die zu Neologismen führen, sind bei der Epilepsie ganz andere, als bei der Dementia praecox, und um ein Verständnis für die Neologismen der ersteren zu gewinnen, müssen wir zuerst genauer auf einige psychische Eigentümlichkeiten der Epileptiker näher eingehen.

### **Die psychischen Momente, die bei den Epileptikern zur Bildung von Neologismen führen.**

#### **1. Wortgedächtnis-Störung<sup>2)</sup>.**

Eines der wichtigsten dieser Momente ist die Wortgedächtnisstörung des Epileptikers. Der Epileptiker vergisst sehr leicht die Worte und aus Not prägt er sich neue.

Der dämmerige Epileptiker, der meistens doch leicht ablenkbar ist und Verständnis für die umgebende Welt hat, bezeichnet die Gegenstände und beantwortet die Fragen, die man ihm vorlegt, mit den Worten, die er in seinem Dämmerzustand peroriert. Eine dämmerige Epileptika bezeichnet manches, für das sie das nötige Wort nicht findet, mit „nur nochmal eins“, „eins und Amen“, die Worte, die sie unaufhörlich in ihrem Dämmerzustande wiederholt. Der nicht dämmerige Epileptiker hilft sich, indem er neue Bezeichnungen erfindet.

Am besten können wir es nachweisen, wenn wir den Epileptikern Bilder zeigen. Einem Epileptiker wird eine Nähmaschine gezeigt. Er erkennt sie, hat aber die Bezeichnung vergessen. Er strengt sich an, will den Namen der Maschine in Erinnerung bringen und produziert: „Eine solche Bedrückung für den Schneidermeister, wie sagt man doch, wie sagt man doch? — Schneidemaschine“. Patient hat also aus Not infolge seiner Wortgedächtnisschwäche den Neologismus hervorgebracht.

1) Jedenfalls sind neu ausgedachte Worte eine grosse Seltenheit bei den Epileptikern.

2) Ueber diese kommen wir später in extenso zu sprechen.

Ein Hobel ist für denselben Patienten „eine Behobelung, womit der Schreinermeister hobelt, Hobler“; Laterne ist „ein Feuerwerk, wo die Feuererscheinung kann kommen, eine Feuerleuchterung“.

Ein anderer Epileptiker bezeichnet das Telephon als „Sprechkasten“, erinnert sich aber des wirklichen Namens des Gegenstandes und sagt das Wort „Telephon“. Noch einer bezeichnet eine Landkarte als „Namenkarte“, eine Schreibmaschine bezeichnet ein Epileptiker „zum Namensschreiben“. Ein Zentimetermass ist für eine Epileptika „ein Bündel zum Notieren“, am folgenden Tage benennt sie es richtig „Zentimetermass“.

Eine Epileptika sieht vor sich die Abbildung eines Mundes, kann sich aber des Wortes Mund nicht erinnern und bezeichnet den Mund als „Halsröhre“, sagt aber später richtig „Mund“; bezeichnet einen Trinker „Saufragete“, „Trinkragete“, weil ihr das Wort „Trinker“ nicht mehr einfällt<sup>1)</sup>.

## 2. Die Erklärungssucht.

Der Epileptiker hat das Bedürfnis, sich und den andern alles „verständlich“ zu machen und zu „erklären“. Er hängt darum einem Worte, das ohne weiteres jedem Menschen verständlich ist, noch irgend ein unwichtiges Merkmal des Gegenstandes an, den das Wort bezeichnet, und bildet so neue Wörter. So ist für einen Epileptiker ein Brunnen ein „Wasserbrunnen“, Rosen — „Rosenköpfe“, weil sie rund seien; oder ein Epileptiker bezeichnet Rose — „Rosenblume“, eine Heuschrecke — „Heuschreckenflieger“. (Die Heuschrecke hat Flügel). Ein Epileptiker sieht auf einem Bilde eine Schildkröte, erkennt sie nicht und bezeichnet sie als „Heuschrecke“. Patient ist recht verwundert, als er sieht, dass der Prüfende mit der Antwort nicht zufrieden ist, glaubt, dass der letztere wahrscheinlich nicht verstanden hat, was er mit „Heuschrecke“

1) Wir mussten zum Schluss kommen, dass ihr das Wort „Trinker“ entgangen ist aus folgendem Grunde: Wir konnten lange nicht verstehen, was „Saufragete“ bezeichnen soll, weil Patientin Dialekt spricht und Saufragete, „Sufragete“ ausspricht. Wir meinten lange Zeit, sie habe das Wort „Suffragete“ aufgefangen und gebraucht. Patientin ist aber sehr unintelligent, konnte nicht wissen, was das Wort „Suffragete“ bezeichnet, gebrauchte es nie vorher, hatte auch keine Gelegenheit, das Wort auf der Abteilung zu hören. Durch hartnäckiges Forschen ist es uns gelungen, Patientin zu zwingen, das Wort „Suf-ragete“ zu erklären. Sie erklärte es uns durch einen neuen Neologismus „Trinkragete“, offenbar, weil sie das Wort „Trinker“ ganz vergessen hat. Sie gebrauchte es nie und sagt z. B. „Wenn ein Herr höch(?) auf der Stirne hat, so ist er ein „Trinkragete“.

gesagt hat, und erklärt „Heuschrecke“ durch „Grasschrecke“. Derselbe Patient bezeichnet einen Löwen als Bären, nachher richtig „Löwe“, schliesslich, als er glaubt, noch immer nicht recht verstanden zu sein „Löwbär“.

Die Erklärungssucht des Epileptikers zeigt sich auch dann, wenn er keine eigentlichen Neologismen für die Gegenstände bildet. Beim Beschauen eines Trichters sagt ein Epileptiker: „Wo man die Säuberung in der Stube aufnimmt, Trichter. Eisenbahn: „Eisenbahnzug mit der Wägel angehängt“ usw.

Wir wollen noch einige Beispiele bringen zur Bestätigung unserer Anschauung, wir schöpfen sie aus Jung's Arbeit: „Analyse der Assoziationen eines Epileptikers“.

Teller — Easteller — Easteler — zum essen.

Jung bemerkt zu dieser Reaktion: Die Reaktion wird mit bestätigendem Tone wiederholt. Es genügt aber nicht, und es wird noch eine weitere Bestimmung hinzugefügt, die nichts als eine unnötige Häufung bedeutet. Ganz ähnlich aufgebaut, aber noch spezifischer ist die Reaktion: Müde — ich bin müde — ja müde — der Körper ist münde. Obst: das ist eine Frucht, eine Obstfrucht. Jung sagt: die Neigung zur Bestätigung und Vervollständigung führt hier zur Bildung eines neuen Wortes. „Obstfrucht“.

Weg: ist ein Fussweg, ein Feldweg.

Warum Jung die oben angeführten Reaktionen als „Neigung zur Bestätigung und Vervollständigung“ bezeichnet, ist uns unverständlich. Auf Seite 183 redet Jung selbst von der „ausgesprochenen Erklärungstendenz“. Bei den nächsten Reaktionen spricht er aber nicht mehr von der Erklärungstendenz, sondern bloss von „Neigung zu Bestätigung“, gerade bei so einer charakteristischen Reaktion wie „Obstfrucht“. Dass es sich da um eine Erklärung handelt, darüber kann gar kein Zweifel bestehen. Die Art der Antwort spricht ja dafür: „das ist eine Frucht“. Da aber Patient das Reaktionswort „Obst“ nicht wiederholt hat, wie er es gewöhnlich machte, um offenbar den Zusammenhang zwischen Reaktionswort und Erklärung fester zu schmieden (die Klebrigkeit des Epileptikers), so suchte er das Wort „Obst“ noch näher zu erklären, und das ist ihm am besten gelungen, indem er beide Worte zum Verschmelzen gebracht hat. „Obstfrucht“ ist nur ein Produkt der Erklärungssucht des Epileptikers.

### 3. Die Reimsucht.

Die Epileptiker haben eine ausserordentliche Vorliebe für den Reim. Sie schreiben sehr viel Gedichte, wenn sie überhaupt schreiben; auch

sprechen sie viel in Reimen und schreiben sonst Reime. Die Reimsucht bringt den Epileptiker dazu, dass er den Wörtern ein und denselben Suffix anhängt, so dass die Wörter schliesslich alle nach einem Schema gebildet werden; er kleidet alle Wörter in eine Uniform, wenn man sich so ausdrücken kann. So hängt ein Epileptiker sehr vielen Wörtern das Suffix „ung“ an. Eine Erdbeere ist eine „Beerung“, Rübe — „Rüblung zu der Schweinenspeisung, Schweinenhaltung“, Trichter — „Wasserspritzung“, Zuckerhut „Badung“, Hobel — „Schreinerhoblung“ usw. usw. Derselbe Epileptiker schreibt z. B.: „Bis am Sonntag bete ich noch, wenn dann bis Sonntag oder Montag keine Behülfe kommt, glaube ich an keinen Gott und keinen Teufel mehr“. Oder: „Bei der Peinerung und Busserung muss ich leiden, weil ich so traurig und unglücklich geschaffen und geboren hatte müssen sein; die kranke körperliche Gestattensnatur habe ich so erleben müssen, und der Vater hatte viel trinken müssen und ist in einem so traurigen, schwachen Blödsinn gestanden und mit einer schwachen Gesinnungs-Verstand, der Herr Gott hat es mir in den Sinn gelegt, dass ich alles weiss, im Traum. Der Vater stand in einer kranken, schwachen Kraftlosigkeit. Der Vater hat in dieser traurigen Weltjahreszeit mich gezeugt und ich habe müssen geboren sein, was niemals hätte geschehen müssen sollen sein von ihm.“

Der Hang des Patienten an den Reim ist noch an folgendem Beispiel zu sehen, wo er eine Reihe Wörter mit derselben Endsilbe aneinander knüpft: „Ich bin gekommen in eine himmlische Fähigkeit, Frömmigkeit, Glücklichkeit, Nützlichkeit und Freudigkeit infolge meines Gebetes.“

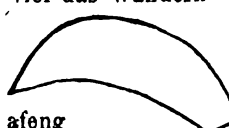
Ein anderer Patient, den wir später genauer beschreiben werden, ist ein typischer, epileptischer Reimer und hängt seinen neu gebildeten Wörtern „heit“ an oder schaltet das „heit“ ins Wort hinein. Hier einige Beispiele: „Rundlichkeit, Dummheitsleute, Lustheitssachen, Schlechtigkeitssachen, Untreueigkeitslist“.

Weitere Beispiele werden wir später bei Beschreibung einiger typischer Fälle geben. Hier möchten wir einige charakteristische „Gedichte“ der Epileptiker anführen;

Doch Sie wollen uns nur sagen  
Dass sie uns den Spreusack kehrt  
wenn Sie uns die Loch zunähen  
dass man lange glaubt es ehrt  
Doch sobald als eine käme  
Wieder aus den Ferien her  
Hätt als Spitzbub er ne Bräme



Und er kam nicht gut daher  
 Und man wollt auf was stellen  
 Dass er sollt gumpen zehn Meter tief  
 dass er durch Abfall von seinem den Fellen  
 Ungefähr etwa sehr lange entschlich  
 Doch wenn ihm solches durch tage geschehen  
 Wolte man schauen es ihm ganz schön zu tun  
 Doch wenns die in dieser Anstalt gesehen  
 Will ihn niemand lassen ruhn  
 Da hat man schnell die Sachen  
 Wenns besondere Sachen gibt  
 Uns doch nur viel zu machen  
 An dem man uns gerne liebt  
 Doch ist z mit den nicht immer  
 Ganz sicher in dem Haus  
 Dass Menschen aus dem Zimmer  
 Gut kommen ein und aus  
 Man hat nur von gewissen  
 Ein wenig gute Sach  
 Das andere ist zerrissen  
 Doch wenns man wieder mach  
 So jetzt gab man nur den anderen  
 Die mir waren gröbste Tier  
 Doch noch immer viel das Wandern  
 Und ich blieb  
 Immergrad  
 Wandern) und  
 Sach) hatten uns afeng  
 Die Andern) frechverleugnend  
 Zugebracht.



als ärmstes Tier  
 das schönste  
 die allerbeste

Eines der besten Gedichte einer Epileptika, die sie in grosser Menge produzierte, ist folgendes:

Das Leiden der Zeit.  
 Scheiden tut Schmerzen  
 Auseinander<sup>1)</sup> bringt Leid dem Herzen  
 Doch wir bleiben einander<sup>1)</sup> treu  
 Einst<sup>1)</sup> wird alles doch neu  
 O wie wird er einst sein!  
 Wenn alle miteinander<sup>1)</sup> vereint!  
 Es tröste sich der hoffende Mensch,  
 Er der grosse Geist alles lenkt  
 Er zeigt uns die verborgenen Pfade  
 Einst<sup>1)</sup> wenn abgenommen das harte.

1) Von uns gesperrt.

#### 4. Das Fabulieren.

Darunter verstehen wir jene Eigentümlichkeit der Psyche des Epileptikers, dass der feinere Sinn der abstrakten Begriffe für ihn verloren geht, er fängt an, sie auf die unbelebte Welt zu übertragen, so wie es in den Fabeln geschieht, wo die Tiere plötzlich anfangen zu sprechen, verschiedene Eigenschaften der Menschen annehmen und Sitte und Unsitte nach menschlicher Art begehen. Wir konnten nur einen typischen Fall beobachten, den wir später genau beschreiben und von dem wir hier einige Beispiele anführen.

Die Patientin meint, „dass der Zucker dem Salz flattiert, damit das Salz nicht zu scharf ist“ — Patientin will damit sagen, dass der Zucker die gesalzenen Speisen schmackhafter macht. „Das Gelb ist hässlich und das Weisse kann es in Verzeihung bringen“. Patientin will sagen, dass das Gelbe auf sie unangenehm wirkt, und dass das Gelbe durch Beimischung von Weiss auf sie einen guten Eindruck macht, das Weisse „bringt also das Gelbe in Verzeihung“. Eigentlich „verzeiht“ Patientin unter solchen Umständen dem Gelb den unangenehmen Eindruck, den es sonst auf sie macht. „Die Brombeeren können zum Doktor werden, weil man sie in der Küche als Gelée zubereitet und übergibt den Kranken, die Hustenkatarrh haben“. So geht es weiter. Ein Epileptiker sagt: „Es freut mich, dass ich Sie habe geniessen können zum Trostgenuss“. Patient wollte sagen, dass die Unterhaltung mit dem Arzt ihm einen Trost bringt.

#### 5. Die Symbolik.

Bei den Epileptikern ist die Lust zum Symbolisieren in manchen Fällen nicht weniger entwickelt als bei der Dementia praecox. Hier einige Beispiele:

Eine Epileptika, die sonst ausserordentlich wenig spricht, sagt, nachdem sie beim Mittagessen eine Bratwurst gegessen hat: „Jetzt bin ich in der Hoffnung, weil ich die Wurst<sup>1)</sup> gegessen habe“. Ein Epileptiker bezeichnet die Windmühle als „Ein weltlicher Kreuzstock, ein weltlicher Kreuzessteinbock“. Eine Epileptika sagt: „Das Würgengeltum ist ringsum“. Ein Epileptiker, den wir später beschreiben, hat eine sehr reiche Symbolik.

#### 6. Dissoziation zwischen Wort und Begriff.

Patient gebraucht die Wörter nicht mehr in ihrem eigentlichen Sinn, sondern gibt ihnen eine andere Bedeutung. Einem Epileptiker

1) Wurst Symbol von Penis.

ist der Begriff „Klasse“ unklar geworden und infolgedessen bildet er ein neues Wort „deklassieren“ mit der Bedeutung, „eine Ausnahme sein“. Patient, dem das Wort Klasse nicht mehr klar war, hatte die Vorstellung, dass „Klasse“ eine Vereinigung vieler Individuen ist. Eine Ausnahme ist ein Individuum, das aus der „Klasse“ austritt. Dieses Austreten bezeichnet Patient durch „de“, also „deklassieren“ — aus der Klasse austreten, eine Ausnahme sein. Patient drückt sich folgendermassen aus: „Meine Renten und erstklassigen Obligationen hat sich zu deklassieren nur mit dem Heilungsfeuer“. Dieser Satz bedeutet: Meine Renten und erstklassigen Obligationen machen aber eine Ausnahme, dank der Wirkung des heiligen Geistes<sup>1)</sup>. Der Satz ist aus einem Zusammenhang genommen, wo über eine Neuerung im Börsenwesen gesprochen wird, die den Renten usw. ungünstig sein soll. Ein anderer Epileptiker beklagt sich unaufhörlich, dass er „Abführen“ habe, meint aber mit „Abführen“ nicht Diarrhoe, sondern „Verstopfung“<sup>2)</sup>.

Alle diese psychischen Eigentümlichkeiten der Epileptiker führen zur Bildung von Neologismen. Wenn bei einem Epileptiker diese oder jene psychische Komponente sehr stark in den Vordergrund tritt, so bezeichnen wir seine Wortneubildungen durch jene in Vordergrund tretende Komponente und unterscheiden auf diese Weise einige Typen der epileptischen Wortneubildner. Der Typ, mit dem wir uns zunächst beschäftigen, ist

#### a) Der Reimer.

Bei dem ausgesprochenen Reimer ist der Reim die Logik. Der Reim ist das Zwischenglied, das die einzelnen Gedanken, wenn solche vorhanden sind, verbindet. Die Assoziationen sind Reimassoziationen. Patient schreibt einen Satz, sucht nach einem Worte, das den Reim zum letzten Worte im geschriebenen Satz bilden könnte, knüpft an das gefundene Wort noch einige und bildet den nächsten Satz, und so geht es weiter. Das ist am besten ausgesprochen bei den mehr oder weniger verblödeten Epileptikern, die an Assoziationen ganz verarmt sind, und denen der Reim die Assoziation ersetzt.

Der Patient, der uns den Reimer demonstrieren soll, ist 31 Jahre alt. Er ist schon ziemlich stark verblödet. Er spricht nicht mehr, gibt kaum Antwort, auch wenn man sich mit allen Kräften bemüht, ihn zum Sprechen zu bringen. Er ist sehr verarmt an Vorstellungen, fasst offenbar den eigentlichen Sinn der Worte nicht auf: die Worte

1) Genauere Besprechung der Dissoziation zwischen Wort und Begriff findet später statt, wo auch mehrere Beispiele angeführt werden.

2) Dieses letzte Beispiel verdanken wir Herrn Dr. Ulrich.

sind für ihn eine Form ohne Inhalt. Patient schreibt z. B. auf wiederholte Anregung im Verlauf von 1½ Stunden folgende 5 Sätze: „Der Otto sollt doch auch dürfen leben wie sollts denn etwas geben. Dass auch noch sollt was lassen, wo sollt sich recht befassen wie sollt den jetzt was sein“. Einen leitenden Gedanken zu finden ist hier unmöglich. Patient wollte, aber konnte nichts hervorbringen. Was er geschrieben hat, ist geleitet von dem Reim und dem Wort „sollt“, das in allen 5 Sätzen vorhanden ist.

Immer hat für den Patienten die äussere Form des Wortes die Hauptrolle gespielt und nicht der Inhalt. Dadurch ist Patient zur „Wortdeutung“ oder zum Spielen mit Worten und Buchstaben gekommen.

Ein charakteristisches Beispiel ist folgender schriftlicher Erguss: „Wegen dem Otto (Name des Patienten) wollten sie mit dem O eine Null machen und das t für eine Eins. Das ist halt besonders mit dem O oder wenns der Mond wäre. Das ist für das Wort so, dann von den andern berührt nur so es wäre s'o. Die verrückten Amerikaner, diese dummen Leute. Gott hat nur wollen das Rechte tun und wo wir an etwas kommen in früherer Zeit, denn wo wir die ersten schon waren und die andern erst nachher würden gekommen sein dran, da meinten sie schon, es gäbe etwas verrücktes vom ersten Tage anfangs, und viele Jahre da meinten sie, es kamen nun ganz Verrückte um s'o weil sie wollten von O verrücktes geben. Sie meinten ja, Gott schon verrückt zu geben mit dem O und mit dem T und schon verrückt und getötet.“

Wir führen hier zum besseren Verständnis der nachfolgenden Erklärungen noch folgendes an:

„Heute kommt mein Vater. Sie meinen Häute, die Haut an den Händen, oder das Messer hat die Haut verhaut, 10 Finger abgehaut mit dem Hut. Sie reizen immer mit dem Wort drei Sachen<sup>1)</sup> und verschiedenes drei Stücke, dass sie eben hatten wollen am ersten Tag anfang für ewig, ewig. Die besseren Sachen nehmen, in der Zerpflünderung bleiben, immer wegen Nehmen, wegen den Worten nehmen, wegen des Namens und ein Wort Namens nehmen, meinten sie die Sache nehmen, um einen schönen Namen zu nehmen. In der Meinung, es wäre Otto ein Wort wie Gott ohne G—geh? Otto, Gott oh, Otto — oh Tor, — Motor.“ — — —

Um die angeführten zwei Beispiele verstehen zu können, müssen wir auf den epileptischen Grössenwahn des Patienten eingehen. Patient

1) Transitivity. Pat. macht es selber und meint die andern täten es.

ist sehr klein gewachsen, auch ausserordentlich mager. Er vergleicht sich mit einer Schildkröte oder einem „Nasentuch“, springt darum wie ein Frosch umher und wiederholt unzählige Male: „Warum muss ich nur die Kröte sein, warum muss ich nur das sein“. „Warum muss ich immer das schmutzige Nastuch sein“. Patient klagt immer und immer wieder, dass sein Leib an Umfang nicht zunimmt. „Meinem Leib ist die Rundlichkeit noch nicht gekommen. Die Dummheitsleute sagen mir immer Lustheitssachen und wollen mich besündigen. Ich habe noch gar keine Kraft, mein Leib mit der Haut drum, ist gar nicht mehr im rechten Massstiel, weil die Sonnenflammen nicht mehr die rechte Wärme geben. Im Hals ist alles elend zusammengedrückt seit den ersten Anfängen. Weil man mir Schlechtheitssachen machte. Die 5 Schüsselchen wo 3—4 Herdäpfel drin sind und die Suppe und das Fleischchen mag ich nicht recht durch die Röhrli in die Mägen bringen, weil der Leib noch nicht viel hoch ist. Es tut sonst das Blut fort-drücken, wenn ich alles essen sollte. Wenn man Alters ist 30 und mehr Jahre so soll es besser kommen, wo man immer die Lästerungen genommen hat“.

Patient kann sich also seine körperliche Schwäche nicht verzeihen. Er möchte womöglich gross sein. Er träumt darum recht eigenartige Träume: man habe ihm seine Zähne mit einer Flinte aus dem Munde geschossen, 46 Stück, und das Maul sei so gross gewesen, und die Zähne haben Wurzeln gehabt wie ein Finger so gross. — Er stellt sich so ein ergötzendes Problem auf: „Ich möchte gern sehen, wie gross mein Kopf wohl wäre, wenn ich 264000 Nasen hätte. Der wäre an Umfang wohl so gross, wie das deutsche Reich.“

Aber mit allen diesen Träumen und Problemen ist Patient nicht geholfen. Patient bleibt immer der kleine Mann, und „die Rundlichkeit kommt noch immer nicht dem Leibe“. Patient wendet sich seiner Kunst zu — zu den Neologismen und da schafft er grossartiges. Wenn er auch klein ist, so ist sein Name ausserordentlich gross, trotzdem dass die Menschen aller Art Attentat auf seinen Namen begehen und das O zum Null und das t zum l machen. Besonders machen es die Leute mit dem O: „das ist halt besonders mit dem O oder wenn es mit dem Mond wäre“. Patient gibt zu verstehen, dass er eigentlich durch das O, das sein Name Otto enthält, der Mond sei und die Leute gönnen es ihm nicht und machen das O zur Null.

Otto ist aber nicht nur der Mond, sondern selbst Gott. Es ist wahr, er ist nur Gott ohne G, aber nichtsdestoweniger ist „Otto — Gott — oh, Otto — oh Tor-Motor“. Die Lust zum Reimen hat Patient ein wenig zu weit geführt. Vom Gott ist er zum Tor und Motor geworden.

4 \*

Alle die angeführten Beispiele sind ein grosser Neologismus, durch den wie ein roter Faden der Reim hindurchzieht.

Charakteristisch für den Patienten ist noch folgendes Beispiel: „Sie will immer die cheibe Wort so cheibisch vertrümmeln, dass sie um s'y gat. — — — Und e Kristallrock und a Gaisbock und e Steibock und das ärgste ganz erschrock und Cholera oder Pock — — — e krumme Rücken und e Brücke gegen die Brugge, welche Sprach die bessere sei Brugge, Ruggen oder Mugge.“

Alle seine Neologismen bildet Patient in einem mehr oder weniger ausgesprochenen epileptischen Aufregungszustand. In einem dieser Aufregungszustände produzierte Patient folgenden recht interessanten mündlichen Erguss:

Wir wollen schauen, was das wäre, wenn ich nur ein einziges Stück wäre und Sie viel tausend. Schon ihn nehmen an Zweifel. Eben in den ersten Kopfscheitel Dummheiten gegeben. Dann hat er noch Gott wollen töten, weil sie merkten, dass er mich lieber hatte als sie. Die ärgsten Verhundheiten mit dem Krieg. Die soll man halt doch einmal können bestrafen, wenn sie solange noch dahocken, dass Gott soll recht, wenn er mit seinen ahnen. (Wollen Sie nicht sitzen?) Ich stehe lieber, weil ich erst so viel bin in Grösse. Sie haben eben wegen meiner Betäubtheit nicht richtig geben wollen. Wenn die Beine schon 1 Meter sind, so sollte ich schon, so sollte ich schon mehr als 2 Meter haben. Sie haben eben wollen gleich am ersten Tag Mensch in der Form machen zu arg verrückt machen, dass er's nicht mehr recht gegeben hat, da sie ihn haben verlassen. Und eben wo sie mich haben zu früh betäubt, da hat mich Gott immer noch wollen für etwas gern haben, aber ich habe es nicht recht können sagen. Da habe ich nicht vom rechten können, weil sie mir nur wollen die Verrücktheiten Sachen geben. Habe gar nicht rechtes können, da hat er gemeint, ich wolle ihn nur dumm angeben. Weil ich es zuerst nicht recht gewusst habe, hat er zuerst nichts können rechtes geben. Es seien nur schlechte Sachen um so. Wegen dem ist es nur ein rechtes Gestümm, nichts rechtes Gewümm. Mein Gewissen sollte bessern mit den Jahren, dass es mir nicht der Einte sollten. — — — Dass mir der eine sagt, nichts anderes von dem Gewümm, Verwanksturm (sic), nichts eins ums 2, könne ich nichts rechtes über, wo ich genug Teit hätte, wenn ich mehr als 1000 Jahre, wenn man nicht einmal 30 Jahre alt ist, da sollte eben nicht einer auf diese Weise meinen sollen, dass er's hätte recht tun sollen und verrückt ist genug. (Lebhafte plumpe auf- und abschlagende Bewegungen der Arme, geht hin und her). Denn immer Arrest und Böcke für sich nur das rechte fürs schöne etwas tun. So etwas ist doch einem zu eitel, wenn man so eine grosse stürme, sich so mag man nicht gern sein. Das man gerade so muss haben herum. Dass schon auf da habe das erste muss in der erste Sache verhundsen. Oder wenn nur 10 Zähne sind (nochmalige Aufforderung zum Sitzen). Mag bald nicht mehr sitzen. Auf meines Stromes Witzen, dass er jetzt noch ein Zapfen muss sein und sein umsonst und umsonst geben. Das andere erst es besser können und andere

erst vergönnen. Dass heisst nicht der Teufels machen und wegen des Krieges verlachen und Lebensmittel wo sie einem nur zu Eitel einsperren wollten, sie müssen direkt ein Wort annehmen für eines zu dumm und sie für etwas rechtes herum. Man muss mir nichts verrücktes angeben, dass man meint, ich sei verrückt, dass man heute müsse verhöhnt werden. Sie heute nur gemeint und selbes haben sie einem nicht geben wollen. Dass wir sollen nichts rechtes büssen und uns zu büssen. Solche sollte man töten am ersten Tag. Dass man jetzt so verrückt geworden ist, dass es so verrückt gibt, was hätten sie getan, wie ander, wenn man was rechtes gewiss. Da wäre der grosse Frieden zusammengeblieben.

Zu viel oder was wär, das ist halt eben nur immer die Schuld, dass man so manches Jahr nicht hat die rechte huld, dass man jetzt weiss, dass das andere was so viel mehr. (Nochmalige Aufforderung zum Sitzen). Zu Hause habe ich bessere Stühle gehabt mit dem Absitzen. Da gehts eben hinter hinunter, da rutscht das Füdli hinunter und da schlägt es mir in den Rücken an die Holzbalken des Stuhles. (Hat sich gesetzt). Ja, wenn ich nur das schon hätte, da auf dem Tisch als Geschenk was ich gern hätte. (Es ist nichts auf auf dem Tisch, da wo er hindeutet, ausser der Decke). Was ist denn der Unterschied verzellen oder nur sonst in den Zellen uns einsperren. (Dies auf kurze Aufforderung weiter zu erzählen). Wo sie mir den ersten Stein des dummen Tages nur jagten hinein, und sie mussten das gut nur haben für sich allen und das ganze Gewinnen des ersten Menschen wo Gott hatte wollen geben, wo die ersten Verrückten gehen hinein, dass man so lang muss warten, bis man die Jahre nur hat recht, wo es einem nur geht schlecht. Dass ich demselben musste sein, das andere haben nur haben besser fein, dass er nur musste haben deswegen, dass er nur musste ins Ganze verkleben. So etwas ist noch keine Freude, wenn er musste ins Ganze verstreute. Und immer nur gegen die Kohlen, mussten die Toten schweben, dagegen für ganze Teufel zu Rest, das immer nur wäre, nur ganz ein Nest für ewig nur müssen die Kranknot zu leben ganz dem rechten Streben in 100 Tagen. Wenns nur wäre um die Plagen, dann hätte man die Freude, dass man in 1000 Jahren etwas machten. — — — (Sie sind ja ein grosser Dichter). Wo wir zuerst nur waren allererst, da hat er noch nichts gehabt. Da konnte er eben nicht der Sache aller geben, da konnte er noch nicht das rechte geben. Und sollten es nicht für sich allein geben und andere ins Teufels Arrest geben, dass man immer nur müsste ganz verstreben und ein Webstuhl weben, wo sie uns wollten ein Webstuhl weben und die Sache der Toten dagegen der Teufelsnoten und andere mussten recht sein und geben Teufelsgebein und Totenschein und bleiben ganz gebückt und ganz verstickt, dass man nur tot wäre, wenn man den Tod müsste als lebendiger Mensch haben. Für solche heisst halt nicht die ersten Gaben ein Teil möchten für sich nur alles gutes haben und die andern nur ganz erdrücken, nicht selles Leben geben, dass man ihm gebe die erste Kreuzesnot, dass man ihm gebe die ärgsten Krämpfe. Es ist immer noch zu arg, das Krankheitsleben, die ganz ersten haben es schon gut, aber die andern müssen haben wie sie müssen leben mit dem Kreuzesleben, das

andere sollten nichts wissen davon, wo sie das allerschönste nicht wissen und verrückt gehen müssen und immer jetzt andere verrückt nur lassen, die ist halt doch eine zu grosse Reizung machen, wo sie ihn müssen aufs beste verzeihen und fürs a und i und fürs e und au wo sie müssen geben verrückt nur daran. Solche Sachen hats nur ganz geben, solche Sachen müssen verstreben die Gaben rechtes tun und rechtes haben, das heisst, nicht solches tun um da verrückt müsst nun und andern geben verrückte Worte ein und andern ganz verrückte Sachen und ganz verrückt nur leben noch erst haben nicht zu Stehlen, dass sie dafür aus einem eine Kuh wollten machen oder ein Kalb, dass sie eines nehmen dabei gut für sich und dem andern dumpf Strich und die andern müssten totes Leichen, dass sie nur können besonderen reichen und müssen abweichen daran und für sich selbst das gute nur dran für solche heisst eben nur muss gehen uns als nur über verrückt ganz hin sie und nur verrückt uns alles müsst verschiden, dass sie müssten für ewig uns den Tod anzeichnen ihm jene ganz reichen Land und uns auf ewig Unverstand nur geben ins Verrückte ganz da liessen sie uns nichts rechtes wissen ganz dahin und uns für besseres bescheinen, dass sie über uns nie mehr reicht und sie nur das ganz gute und sie nur mit dem Uebermuth gaben her und vor uns her, Rosen um uns Blumen hin, dass wir durch das verrückt würden, denselben muss man die Strafe legen wo uns noch kein Tag recht bewegen. (Grössenkomplex gestreift: Wie gross sind Sie denn, Herr H.?) Was ist denn immer wieder da? Ist das ein besonderes in dem Glauben nach, will man da schon wieder mit den Teufelsresten uns meinen? Ich will da nicht immer mit dem Hassen und Schlechtes befassen, solch heisst halt nicht in den Unheiten oder Hundheiten, die gaben mit dem ewigen Stock und dem dummen Bock und hats nicht Sachen hin, wo sollten demselben kommen dahin, dass sie müssten gesund gemacht sein. (Nochmals Grössenkomplex gestreift.) (Sie wollten noch ein wenig, Herr H.?) Es ist halt besonders wachsen, wenn man über das zweite Stück noch ein anderes drein gibt, wo eben der Mensch noch sollte etwas sein. Da müsste der Leib sich grösser sollte benehmen, wo er haben sollte essen, dass er könnte grösser werden, dass sie mir darüber ein Wort wollten geben, dazuzulegen und in Wissen Thorheiten zuerst die Gerst oder haben mit der Teufelswerst, da geben dumme Sachen und ewig wäre ganz allein, und gut nur sein, dass alles nur möchte geben uns die Sache nur für schlecht, dass wir halten nicht die Sachen und erste dürfen solches machen. (Wer sind die ersten?) Will man denn aus dem Wort erste eine Meinung haben? Die Sachen verrückt geben, dass man uns tötet, wo sie schauen, dass sie können machen ganz gut. Und uns lassen fürs Zeiten gut und uns gibt durch den Stecken die Rut. In einem Loch oder wo's wäre und wo das ganz zerbrochen. —

Man beachte, wie Patient in diesem mündlichen Erguss reimt. Er (der Erguss) lässt sich ohne weiteres in Reime zerlegen:

Wir wollen schauen, was das wäre  
 Wenn ich nur ein einziges Stück wäre,  
 Und sie viel tausend.



Mag bald nicht mehr sitzen  
Auf meines Stromes Witzen.

Das andere erstes besser können  
Und andere erst vergönnen.

Das heisst nicht der erste Teufels machen  
Und wegen des Krieges verlachen.

Und sollten es nicht für sich allein geben  
Und andere ins Teufels Arrest geben  
Dann man immer nur müsste ganz verstreben  
Und ein Webstuhl weben  
Wo sie uns wollten ein Stuhl weben  
Und die Sachen der Todten  
Dagegen der Teufelsnoten  
Und andere mussten recht sein  
Und geben Teufelsgebein  
Und Todtenschein  
Und bleiben ganz gebückt  
Und ganz verstückt.

Solche Sachen hats nur ganz geben  
Solche Sachen müssen verstreben.  
Die Gaben  
Rechtes tun und Rechtes haben  
Das heisst nicht solches tun  
Und da verrückt müsst nun  
Und andere geben verrückte Worte ein  
Und andere ganz verrückte Sachen geben  
Und ganz verrückt nur leben.

Denselben muss man die Strafe legen  
Wo uns noch kein Tag recht bewegen.

Ich will da nicht immer mit dem Hassen  
Und Schlechtes befassen.  
Solch heisst halt nicht in den Unheiten  
Oder Hundheiten  
Die geben mit dem ewigen Stock  
Und dem dummen Bock  
Und hats nicht Sachen hin  
Wo sollten demselben kommen hin  
Dass sie müssten gesund gemacht sein.

Zu viel oder was wär  
Das ist halt eben immer die Schuld  
Dass man so manches Jahr nicht hat die rechte Huld

Dass man jetzt weiss  
Dass andere was so viel mehr  
Zu Hause habe ich bessere Stühle gehabt mit dem Absitzen  
Da gehts eben hinter hinunter  
Da rutscht das Füdli hinunter  
Und da schlägt es mir in den Rücken  
An die Holzbalken des Stuhles  
Ja wenn ich nur das schon hätte  
Drauf den Tisch als rechtes Geschenk was ich gern hätte  
Was ist denn der Unterschied verzellen  
Oder nur sonst in den Zellen  
Uns einsperren.

Wo sie mir den ersten Stein  
Des dummen Tages jagten hinein  
Und sie mussten das Gut nur haben für sich allein  
Und das ganze Gewinnen des ersten Menschen  
Wo Gott hatte wollen geben  
Wo die ersten Verrückten gehen hinein  
Dass man so lang muss warten  
Bis man die Jahre nur hat recht,  
Wo es einem nur geht schlecht.  
Dass ich demselben musste sein  
Das andere haben nur haben fein  
Dass er nur musste haben deswegen  
Dass er musste ins Ganze verkleben.  
So etwas ist noch keine Freude  
Wenn er musste ins Ganze verstreute.  
Und immer nur gegen die Kohlreben  
Mussten die Toten schweben  
Dagegen für ganze Teufel zu Rest  
Dass immer nur wäre nur ganz ein Nest  
Für ewig nur müssen die Krankknot zu leben  
Und ganz den rechten streben  
In hundert Tagen.  
Wenns nur wäre um die Plagen  
Dann hätte man die Freude  
Dass man in tausend Jahren  
Etwas machten.

Und in Wissen Thorheiten zuerst  
Die Gerst  
Oder haben mit des Teufel-Werst  
Da geben dumme Sachen  
Und ewig wäre ganz allein  
Und gut nur sein

Da alles nur möchte geben  
 Uns die Sache nur für schlecht  
 Dass wir hatten nicht die Sachen  
 Und erst dürfen solches machen.

Die Sachen verrückt geben  
 Dass man uns tötet  
 Wo sie schauen  
 Dass sie machen können ganz gut  
 Und uns lassen fürs Zeiten gut  
 Und uns gibt durch den Stecken die Rut.

Wegen dem ist es nur ein rechtes Gestürrn  
 Nichts rechtes Gewürrn.

Wir sehen also, dass dieser „mündliche Erguss“ sich in nichts von den vielen anderen Reimen, die der Patient sonst geschrieben hat, unterscheidet. Wir können ihn so, wie wir es mit vielen Stellen machten, ganz in Reime zerlegen.

Diese Tatsache dient uns ohne weiteres als Beweis dafür, dass unsere hier beschriebene Reimsucht nichts mit der epileptischen Perseveration zu tun hat. Die epileptische Perseveration ist für den epileptischen Dämmerzustand charakteristisch, wo der Patient nur mit einigen Worten oder Ausdrücken auskommt, wie jene Patientin, die alles mit „nochmaleins“ oder „Eins und Amen“ bezeichnete. Bei unserm Patienten ist es nicht der Fall. Er produziert seine Reime, wie auch den jetzt zitierten „mündlichen Erguss“ nicht in einem Dämmerzustande, sondern in einem mehr oder weniger aufgeregten Zustande, der einer Art „poetischen Eingebung“ entspricht. Wir finden in dem Erguss viele Gedanken, die mit der eigentümlichen Psyche des Patienten zusammenhängen, das wiederum gegen eine Perseveration spricht. Er streift oft seinen Grössenkomplex, er ist über den Krieg erbittert, er schimpft immer und immer wieder über die Leute, von denen er glaubt, sie seien gegen ihn feindlich eingestellt.

Warum die Epileptiker an dem Reim so stark hängen, ist psychopathologisch leicht aus folgender Tatsache zu erklären<sup>1)</sup>.

Der Reim, wie bekannt, erweckt in uns ein Lustgefühl, das mit dem sexuellen Lustgefühl vergleichbar ist. Der Rhythmus der Gedichte, die Klangähnlichkeit der Reime, versetzen uns sehr oft in einen träumerischen mit Lust erfüllten Zustand, den zu beschreiben sehr schwer ist und den

---

1) Wir unterstreichen nochmals, dass viele Epileptiker Reime und Gedichte schreiben und zwar in grosser Menge.

viele als wollüstig bezeichnen<sup>1)</sup>. Manche Psychopathen aber und sexuell Perverse befriedigen direkt ihre Sexualität durch Lesen und Schreiben von Gedichten.

Die Epileptiker mit ausgesprochener Reimsucht gehören zu dieser Klasse von Psychopathen. Die meisten Epileptiker, wie es schon nachgewiesen ist (8a), sind sexuell pervers, sind introvertiert. Die Epileptiker, die viele Reime schreiben, leben ihre Sexualität in ihren Reimen und Gedichten aus.

Als Beweis kann unser Fall dienen. Unser Patient ist sexuell pervers. In der Krankengeschichte wird über übertriebene Onanie berichtet. Patient hat auch einen starken Onaniekomplex. Er ist in folgender Aeusserung niedergeschrieben: „Die Dummheitsleute sagen mir immer Lustheitssachen und wollen mich besündigen. Ich habe noch keine Kraft, mein Leib mit der Haut, ist gar nicht im rechten Maasstiell, weil die Sonnenflammen nicht mehr die rechte Wärme geben“. Diese zwei Sätze sprechen von der Onanie. Die „Dummheitsleute“ wollen unsern Patienten „besündigen“, dadurch dass sie ihm „Lustheitssachen“ sagen, d. h. dadurch, dass sie ihn zu der Onanie („Lustheitssache“) verführen wollen. Er aber kann es beim besten Willen nicht, denn „er hat noch keine Kraft“ dazu, „mein Leib mit der Haut ist gar nicht mehr im rechten Maasstiell“ usw. Patient kann also die Onanie nicht weiter treiben, denn er ist zu schwach, und wenn er sie noch weiter missbraucht, so geht er verloren. Er muss aber seine perverse Sexualität ausleben, und das tut er auch, indem er seine Reime schreibt und in Reimen spricht.

Dass das Reimschreiben bei unserm Epileptiker ein „sexueller Akt“ ist, ist noch darin zu erblicken, dass er sie in einem Aufregungszustand schreibt, so wie er sie auch mündlich in einem aufgeregten Zustande produziert, einem Aufregungszustande, der dem sexuellen sehr gut vergleichbar ist<sup>2)</sup>.

1) Man beachte, mit was für einer Begeisterung die Kinder ihre ersten Gedichte lernen und deklamieren und wie eine Unmenge von Kindern eine Neigung zum Reimen haben und es auch mit Erfolg ausführen. — Man spricht sogar spottend von der „poetischen Periode“ im Leben jedes Menschen, worunter man jenen Abschnitt unserer kindlichen Entwicklung versteht, wo wir so sehr gern Reime schreiben möchten und sehr oft sie auch schreiben. Wir glauben, dass diese „poetische Periode“ eine Stufe auf dem Wege der Entwicklung unserer Sexualität ist.

2) Die sexuelle Aufregung ist, wie wir es an erotischen Patientinnen beobachten konnten, eine motorische Unruhe, die in rhythmischen Bewegungen, wie An-den-Händen-greifen, unruhiges Aufstehen und Absitzen, die rhythmisch

Die Reimsucht des Epileptikers ist ein Produkt seiner sexuellen Introversion. In dem Reim lebt der sexuell perverse Epileptiker seine Sexualität aus.

Neben der Reimsucht haben wir bei unserem Epileptiker die Perseveration, die er in seinen Dämmerzuständen erworben und auch behalten hat. So finden wir beim Lesen seiner Reime und anderer geistiger Produkte überflüssige Wiederholungen ein und derselben Worte, die wohl bei ihm die Perseveration repräsentieren. So, wenn wir die Reime lesen, die wir aus dem „Mündlichen Erguss“ herausgegriffen haben, da sehen wir, dass die meisten mit „und“ anfangen, und dass manche Reime mit ein und demselben Ausdruck beginnen, z. B.:

Solche Sachen hats nur ganz geben  
Solche Sachen müssen verstreben.

Das andere erstes besser können  
Und andere erst vergönnen usw. usw.

Die Neologismen, denen wir in dem mündlichen Erguss begegnet sind, sind meistens mit ein und demselben Suffix versehen: „Verhundheiten“, „Betäubtheit“, „Unheiten“ und „Mundheiten“, „Kranknot“, „Teufelsnot“, „Teufelsresten“, „Teufelsmerst“.

Patient hat seinerzeit sehr viele Reime geschrieben. Vollständigkeitshalber führen wir hier einige derselben an:

Lasst den Hansli nur viel machen  
Wenn er flucht um böse Sachen  
Dass er selbst im Macht sehr grob  
Und hie noch in die Beine klob (kneifte)

Lasst aber von dem Hansli der Schlecht  
Auch wider sich hält noch gut oder schlecht  
Kommen, kommen als Otto hirschen  
Dass man ihn doch widder besser

Erkenn und behalte, dass man ihm nicht schon als Tier da zerspalte  
und den Hansli davon auch nicht, der so klein bleint als nur ein Gesicht, diese  
zwei Menschen die selber sich erben, lasset man immer denselben nicht sterben,  
der es macht, ficht wenn dieser andre auch sich tödte als Mäh

Jetzt wurde Otto doch auf tleut  
Weills alle Tage im bis auf nur heut  
In so entsetzlich bis auf den Tag  
Im nur gegeben die zertrümmerte Plag.

aufeinander folgen, besteht. Bei dem sexuell perversen Epileptiker, der mündlich seine Verse produziert, wird diese motorische Unruhe auf die Zunge übertragen, die rhythmisch sich bewegt, wenn sie Verse mit einem gewissen Rhythmus produziert.

So geht es weiter. Ein Reim zieht den andern nach sich, ohne dass ein eigentlicher Zusammenhang zu finden wäre.

An diesen typischen Fall des Reimers möchten wir noch einen Fall anknüpfen, der wenig von der Reimsucht aufweist, der aber eigentümlicherweise seine Neologismen, wie der vorhergehende, aus der äusseren Form seines Namens ableitet.

Patient ist 1874 geboren. Hat seine Anfälle von früher Jugend an gehabt. In der Anstalt soll Patient einige Zeit „kataton“ gewesen sein, hat „Katalepsie“ gehabt, nahm „katatone Stellungen“ ein. Zurzeit ist nichts katatones festzustellen. Typischer Epileptiker: Sprache, Umständlichkeit, Klebrigkeit, alles rein epileptisch. Spricht sehr langsam. Bevor er anfängt zu sprechen, ein starker Tik der Oberlippe, so dass ihre Seiten der Nasolabialfalte folgend nach oben und unten sich bewegen. Diese eigentümlichen Bewegungen der Lippen gehen schliesslich in die Bewegungen der Lippen beim Sprechen über, und Patient fängt an zu sprechen. Er bringt aber nie mehr als einen Satz hervor. Er schweigt, wartet auf eine neue Frage und dann beginnt das Spiel von neuem.

Patient erklärt sich eines Tages für den „Heiland der Anstalt“. Er gibt auch an, wieso er auf die Idee gekommen ist.

(Seit wann sind Sie der Heiland?) — Es kam mir langsam in den Sinn, dass ich der Heiland bin. Ich weiss nicht, ob es Tag oder Nacht war, da habe ich so einen Traum gehabt, da habe ich Stimmen gehört.

(Wann?) — Vor ein paar Tagen; der Tag, wo ich habe müssen im Bett sein, da habe ich nachgedacht, ich sah Worte vor mir auf dem Bettuch: Ernst, Erde, H-er<sup>1)</sup>, „Er“ beim Ernst das macht auch ein Wort und auch bei Erde auch bei H-er, da habe ich müssen verwundern, dass „Er“ zuerst und zuletzt stand. (Was hat das zu bedeuten?) — Ausgelöst von den Sünden. Es gehört zu den Namen Ernst, Erde und H-er. Das ist vom Wort ausgelöst. (Welche Stimmen haben Sie gehört?) Die Stimmen, die ich im Kopf gehört, die kamen vom Himmel. Es war alleweil stille, da habe ich es bei mir im Geiste gesehen. Was haben sie gesagt?) Ernst, Erde, H-er. Dann habe ich einmal einen Stern gesehen. (Was für einen?) — Auch im Geiste, der hat mich auf einen Berg geführt, da habe ich müssen umeinanderlaufen und . . .<sup>2)</sup>.

1) Familienname des Patienten.

2) Aus der Beschreibung der Stimmen ist leicht zu sehen, dass es sich nicht um wirkliche Halluzinationen handelte, sondern um eine reine epileptische Einbildung. Patient sagt ja: „Da habe ich so einen Traum gehabt, da habe ich Stimmen gehört“. Dann wieder: „Die Stimmen, die habe ich im Kopfe gehört, die

Es ist interessant, dass dieser Patient, wie der vorbergehende, an seinem Namen herumassoziiert. Jener ist zum Schluss gekommen, dass er der „Mond“, selbst „Gott“ durch seinen Namen sei. Dieser ist durch die Silbe „Er“, die seinem Namen und Vornamen und dem Worte „Erde“ gemeinsam ist, zum Schluss gekommen, dass er der Heiland sei und zwar durch den Neologismus, den Patient von nun an braucht: „Ich bin die ganze Erde“.

Das ist einigermassen begreiflich. „Der Heiland“ ist ja schliesslich „die ganze Erde“. Unverständlich aber ist, dass Patient in demselben Zuge noch folgenden Neologismus gebraucht: „Ich bin das ganze Nichts“.

„Bin die ganze Erde“ (wirft sich nieder). „Bin das ganze Nichts“. (Spreizt die Hände, breitet die Arme aus und wirft sich platt auf die Erde): „Bin die ganze Erde, bin die ganze Erde, bin die ganze Erde, bin das ganze Nichts“.

kamen vom Himmel. Es war alleweil stille, da habe ich es bei mir im Geiste gesehen“. Besonders verdächtig ist der letzte Satz. — Eine intelligente Schizophrene sagte uns, dass sie während des Stimmenhörens zerstreut sei und nicht recht aufpasse; wenn man einigermassen zu sich komme, so sei es mit den Stimmen aus. Ein anderer Schizophrene mit ausgesprochenen Halluzinationen unterhält sich mit den Stimmen zu jeder Zeit, sogar während einer Vorstellung vor einem grossen Publikum, wo er durch die Anwesenheit fremder Leute, durch die Fragen, die ihm gestellt werden, ganz abgelenkt und zerstreut sein muss. Die Tatsache aber, dass unser Epileptiker seine Stimmen hatte, wenn es „alleweil stille“ war, weist darauf hin, dass Patient, der sich eingebildet hat, der Heiland der Anstalt zu sein, es auch für sehr wichtig gehalten hatte, die „Stimme Gottes“ zu hören, und so strengte er sich an, wenn er allein war und ringsum Stille herrschte, Stimmen zu hören, bis er sie einmal im Traume hörte und schliesslich bildete er sich ein, einmal sie wirklich in der Stille gehört zu haben. Patient wollte offenbar eine Szene von der Bibel vorspielen, speziell die von Samuel, der die Stimme Gottes zuerst unter denselben Umständen hörte, wie es unser Patient wollte (siehe „Das erste Buch Samuels, Kap. 3, 1—11“).

Wir bezweifeln darum die ganze Geschichte der „Katatonie“, die seinerzeit beim Patienten angenommen worden ist. In der Krankengeschichte wird immer von „Andeutung von Katalepsie“ gesprochen.

Was die „katatonen“ Haltungen betrifft, so hat Patient als Epileptiker guten Grund sie zu machen und zu behalten. Die Neigung des Epileptikers zu Erklärungen und Bestätigungen mussten unsern Patienten, der Heiland sein wollte, dazu führen, dass er die Stellung eines Gekreuzigten usw. annehmen musste. Es waren wahrscheinlich mehr epileptische Faxen als katatonen Haltungen.

Diese eigentümliche Kombination der beiden Neologismen, die ganz einander widersprechen, wird uns verständlich werden, wenn wir in Betracht ziehen, dass Patient ein fleissiger Leser der Bibel war. In der Bibel aber ist „Erde“ (nicht die Erde) ein Symbol der Nichtigkeit<sup>1)</sup>. So lesen wir in Genesis, Kap. 3, 19: „Im Schweisse deines Angesichtes sollst du dein Brot essen, bis du wieder zu Erde wirst, davon du genommen bist; denn du bist Staub und sollst Staub werden“. Bei Patient ist also „Erde“ mit Nichtigkeit eng verbunden. Kein Wunder, wenn der Neologismus: „Ich bin die ganze Erde“, den anderen, „ich bin das ganze Nichts“, nach sich zieht.

Von diesem Momente an, wo Patient durch die „Identizität“ von Ernst, Erde, H-er zu seinen ersten zwei Neologismen gelangt ist, verfasst er eine ganze Reihe neuer und entwickelt beinahe eine Philosophie. Patient sagt: „Ich bin ganz allein auf dieser Erde“. (Und wir?) — Das sind nur Bilder. (Was sind nur Bilder?) — Die Menschen sind nur Bilder. (Die Menschen nur Bilder?) — „Phantasiebilder“. „Jetzt muss ich die Erde spielen“. (Wer hat's gesagt?) — Weiss es nicht<sup>2)</sup>. (Und das Zimmer, wie ist es?) Das Zimmer ist wie ein ganzes Nichts. — (Und die Betten da?) — Sind nur Phantasiebilder.

Patient ist auch „das Eine“, „die ganze Natur“, „die ganze Welt selbst“ und „noch der Menschenselbst“. Er „muss wieder die Menschen schaffen“, „muss die ganze Erde spielen, weil er die ganze Erde spielen kann“. „Es ist alles Wahrheit gewesen, dass ich das ganze Nichts bin und die ganze Erde“. —

Diese zwei Fälle sind sehr nahe verwandt, wenn auch im zweiten Falle die eigentliche Reimsucht nicht nachzuweisen ist. Aber dieser epileptische Grössenwahn, der in dem Namen des Patienten seinen Anfang nimmt und durch diesen durchgeführt ist, die streng egozentrische Einstellung, die Art des Denkens ist beiden Fällen gemeinsam. Man

1) Im Hebräischen gibt es 2 Synonyme für Erde:

אֶרֶץ : אֲדָמָה

Das erste Wort „Erez“ = die Erde, das Land; das andere „Adamah“ wird sehr oft symbolisch gebraucht als Ausdruck der Nichtigkeit. Der Name des ersten Menschen „Adam“ ist abgeleitet von „Adamah“, ist also ein symbolischer Name und zeigt, dass der Mensch so nichtig ist wie „Erde“, „Adamah“.

2) Die Stimmen sind also nicht da!



Abbildung 1.



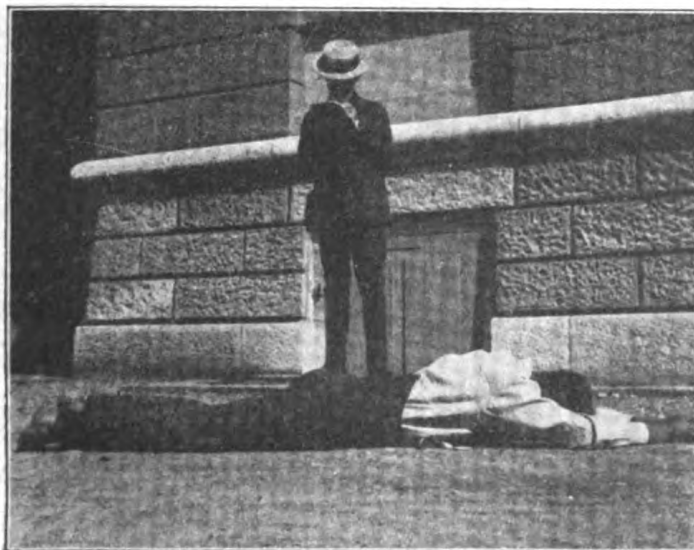
„Ich bin die ganze Erde“.

Abbildung 3.



„Abnahme von dem Kreuz“.

Abbildung 2.



„Ich bin das ganze Nichts“.

merke sich auch, wie in dem zweiten Falle fast alle Neologismen das Wort „Ganz“ enthalten:

1. Ich bin die ganze Erde.
2. Ich bin die ganze Natur.
3. Ich bin das ganze Nichts.
4. Ich muss die ganze Welt schaffen.
5. Ich bin die ganze Welt selbst.
6. Ich muss die ganze Erde spielen.
7. Ich bin das ganze Nichts und die ganze Erde.
8. Das Zimmer ist wie ein ganzes Nichts.

Der letztbesprochene Fall ist ein Uebergangstyp zu den nächst zu beschreibenden

#### b) Mischformen.

Unter diesen verstehen wir jene epileptischen Wortneubildner, bei denen alle Mechanismen, die bei den Epileptikern zu der Bildung von Neologismen führen, in gleichem Masse entwickelt sind, so dass man nicht gleich sehen kann, nach welchem Typus die Neologismen gebildet sind. Erst eine nähere Analyse der einzelnen Neologismen gibt uns Aufschluss, welches Moment überwiegt, und auch dann stellt sich heraus, dass das Uebergewicht ganz minimal ist.

Die Mischformen sind bei den Epileptikern die häufigsten. Ein Reimer par excellence oder ein ausgesprochener Fabulierender sind seltene Erscheinungen. Eigentlich sind auch die „Reimer“ und „Fabulierenden“ (ein Beispiel eines Fabulierenden wird später genauer besprochen werden) „Mischformen“, wie wir es schon vorher angedeutet haben, indem wir sagten, dass bei jenen der Reim und das Fabulieren die am stärksten ins Gewicht fallende Komponente sind. Bei genauerer Analyse findet man auch die andern Mechanismen.

Wir wollen hier einen Fall besprechen, der sehr geeignet ist, eine Mischform in grellem Lichte darzustellen.

Patient hat sich normal entwickelt, besuchte die Primar- und zwei Klassen der Sekundarschule. Mit 10 Jahren hat Patient zuerst einen Anfall gehabt, die sich allmählich häuften. 1886 soll Patient über 100 Anfälle gehabt haben.

Seit 1898 ist Patient in der Anstalt. Er benimmt sich geordnet, hilft bei der Hausarbeit mit. Ruhig, steht viel still herum. Gibt auf Fragen meist zutreffende Antworten; ab und zu fasst er eine Frage nicht auf, sondern fährt mit einer andern angefangenen Erzählung fort, rechnet rasch, liest fließend, weiss aber eine kleine Zeitungsannonce nur ungefähr wiederzugeben, den genauen Sinn hat er nicht erfasst. In der Erzählung meist langsam und abschweifend, ohne aber den Faden

zu verlieren. Hört mitten im Satze auf, wiederholt ein Stück, aber fährt mit einer andern Satzkonstruktion fort, sehr langsam. Wenn er lauter und rascher spricht, spricht grammatikalisch richtig. Gedächtnis, soweit zu prüfen, intakt.

Diesen Status, der in der Krankengeschichte sub 1903 eingetragen ist, behält Patient bis zu seinem Tode im Jahre 1916. Bloss nach schweren Anfällen ist Patient einige Tage verwirrt, unruhig. So lesen wir in der Krankengeschichte sub 7. 8. 1904: „Letzter Anfall d. 5. 8. Am Tage verwirrt, spricht wenig. Am Abend ruhig, wirft sich auf den Boden, tastet an den Wänden herum. Auf Befehl, sich hinzulegen, entkleidet er sich aufgeregt und legt sich ins Bett. Bekommt 1 g Chloralhydrat; es folgt kein Schlaf, auch nur geringe Beruhigung. Um 1/2 12 Uhr springt Patient aus dem Bett, schreit, tastet an den Wänden umher, spricht für sich. Muss mit Hilfe von Wärtern in die Isolierzelle gebracht werden, zum ersten Mal. Wiederum 1 g Chloralhydrat. In die Zelle verbracht, springt Patient an den Wänden umher, spricht Unverständliches mit sich selbst, schläft nur gegen Morgen etwas ruhiger. Den 9. 8. wieder nach der Abteilung gebracht. Patient erinnert sich, dass man ihn in die Zelle gebracht, weiss aber nicht, wie viele Tage er dort gewesen und weshalb isoliert“.

Die einzige Veränderung, die am Patienten besonders auffällt, ist der progressive Zerfall der Sprache. Patient wird immer weniger verständlich. In der Krankengeschichte ist 1913 notiert: „Hat eine eigene Sprache, die schwer verständlich ist“.

Wir fügen hier als Beispiel ein Gespräch des Patienten bei:

„Betreff säbe Schulbänke händ sie nüt gehört, woni mache sött? Und betreff de Ferie, woni ha Bricht übercho? — — Und wos agfange het mit drei Würfel znä und i ha müesse abnä sunst hät i zviel gspürt, aber i begriff, betreff mit der Suppe nit nuer halbe wedér dass sie glich so scharf bliebi — — es isch den richtig zviel gsi wie in andere Johre, wo die mit dir angfange händ und sogar es Vierteljahr und betref von Dokter d' Erlaubnis übercho mit weniker Arznei. Und will halt üserein keine ist Keine ist, wo nit zspät erfundet het, was es besser tät, um eröht zwerde, und im gebildete Grad Arznei zgüesse und nit dass Behandlig hir zu so emene Unterschied as wie es mir hüt bim Spazierere in Sinn chö ist, wie mer amene Bach vorbi sin, uf See oder uf Erdbode und wie me do nie chönni — — und üserein viel verdiene und zämmenäh zum Rächte söllig, wo sie nüt chönnt zsämmenäh und der Anstalt Wohlgefalle leiste und wie asig dänn viel zhöre überchömid, wie das üsereine hetmüsse selber erfinde und trotzdem er het müsse innerlich viel lide. Glesen un der Heiligen Schrift, dass Arznei us em Welschland oder usem Dütschland, wo Bethel Arznei gha het. Das ist im 10. Jahr gsi, oder im 91 sogar, im 82. hets agfange und jetz 24, 14, 18 und 14 sind 32. Und denn hani

chönne und sisch mer verbote worde, dass nüt zscharf set näh und e Stund vor dem Esse en Löffel voll Arznei, es isch es Fläschli gsi, wie verbrosmetes Salz. Ja sogar in der Lehrzit, wo mer der Hergott Gnad gschenkt het, wo ich zur Isicht cho bin, wie es au chöm bi mir und da underzwüsched von einem Monat zum andere, sinds au vier wuche gsi, dass man in säbe Jahr het chönne drei wehlose Monat erlebe, und im Jünglings- und Männerverein het en Evangelist gesprochen und zum Zeller sin emol choau zwei und der hets glich lang gha wie ich, aber viel weniger . . . und hend gsproche vo Zahle 13 und 73, das ist von neuem Testament im Markus 5, 23: Meine Tochter hat dich gesund gemacht . . . und a dass i bi miner Rue blibi und ungestört und nit zum Verzage cho bi in Glaube schwach . . . Die Zahle sind nümme grösser worde in folgende Jahre und ich ha chönne uf Dinguse, uf Töss marschiere. Infolge von so und so, het vor zwei Jahre de erst Herr Direkter mir schon agspürt wienes mit mir isch und er wär froh gsi, wenni 4 Jahr hie gsi wäri. Und die chönne gar der Fausch und der Ulrich, und es git viel Patiente, die innerlich nüt müesse lide wie Ueserein, mit wenige Worte chönne überein behaupte, er sei in der Mitte und so und so.“

#### Uebersetzung.

Von den Schulbänken, die ich machen sollte, haben sie von diesen nichts gehört? Und von den Ferien, über die ich einen Bericht erhalten habe<sup>1</sup>). Ich habe meine Kur mit drei Würfeln (Sedobroltabletten) angefangen, musste aber ihre Zahl vermindern, da es sonst zu stark auf mich eingewirkt hätte. Ich begreife aber nicht, warum die Suppe (Sedobrolsuppe) gleich scharf geblieben ist, nicht anders, dass sie doch dieselbe Menge (Sedobrol) hat, wie in den anderen Jahren. Sogar im letzten Vierteljahr, wo ich vom Doktor die Erlaubnis bekommen habe, weniger Arznei (Sedobrol) zu haben, hat sich die Sache nicht geändert. Und will halt „Uesereins“ (Patient = „einer von uns“) keine (Sedobroltabletten), so hat er doch auch nach vielen Bemühungen nichts anderes erfinden können, was ihn heilen sollte. Auch der Hochgebildete (Pat. selbst) muss die Arznei geniessen, so dass es bei der Behandlung überhaupt zu keinem Unterschied kommt, wie es mir heute eingefallen ist, als ich spazierte an einem Bach vorbei, auf dem See und auf dem Lande. Und „Ueserein“ kann viel leisten, was andere nicht zu Stande bringen könnten. Und trotzdem wir innerlich so viel leiden, so können wir doch der Anstalt „Wohlgefallen“ leisten und Erfindungen machen. Ich habe in der Heiligen Schrift gelesen, dass Arznei aus dem Welschland und Deutschland kommt, wo es „Betehl Arzneien“ gibt. Das ist vor 10 Jahren gewesen, oder in 91 sogar? Es hat in 82 angefangen und jetzt 24, 14, 18 + 14 sind 32. Es ist mir verboten worden, die

1) Patient meint eine kurzfristige Entlassung.

Arznei in grossen Mengen zu nehmen, nur ein Löffel voll eine Stunde vor dem Essen; die Arznei ist in einem Fläschchen gewesen, hatte einen Geschmack von „verbrosmetem“ Salz. Ja sogar in der Lehrzeit, wo mir der Herrgott Gnade geschenkt hat, wo ich zur Einsicht gekommen bin, wie es eigentlich mit mir steht — und dazwischen von einem Monat bis zum anderen sind es vier Wochen gewesen — und in sieben Jahren konnte man nur drei wehlose Monate erleben — und im Jünglings- und Männerverein hat ein Evangelist gesprochen und auch zu „Zeller“ sind einst zwei (Evangelisten) gekommen und der (Zeller?) hat es auch lang gehabt wie ich, aber viel weniger . . . man hat von Zahlen gesprochen — 13 und 73, das ist aus dem neuen Testament in Markus 5, 23: Meine Tochter hat dich gesund gemacht . . . Ich bin ungestört in meiner Ruhe geblieben, im Glauben schwach bin ich zum Verzagen nicht gekommen . . . In den folgenden Jahren sind die Zahlen nicht grösser geworden und ich konnte nach Töss gehen. Infolge von gewissen Ursachen hat Herr Direktor vor zwei Jahren mir „nachgespürt“ und kam zum Schluss, es wäre besser ich bliebe hier vier Jahre. Und die können gar, der Fauseh und der Ulrich — — — und es gibt viele Patienten, die innerlich nicht so viel leiden müssen wie „Ueserein“ — mit einigen Worten kann man behaupten, er sei in der Mitte und so und so.

Viel interessanter ist, was Patient geschrieben hat. Er hat viel Gedichte geschrieben, religiösen Charakters selbstverständlich. Wir führen hier ein Gedicht an, das zwar nicht viele Neologismen enthält, das aber für die allseitige Charakteristik des Patienten unentbehrlich ist<sup>1)</sup>.

„Gottlob Möglichkeitsgenuss<sup>2)</sup> zu Vergrösserung meines aus Herisau hierher gebrachten Gebetsliedes Nr. 31 in Kirchengesangbuch:

1) Das Gedicht, wie es sich später herausstellte, gehört nicht dem Pat. Es ist eine Kombination von zwei verschiedenen Kirchenliedern mit kleinen Abänderungen. Wir zitieren es dennoch wegen der Einleitung und weil es doch ein gewisses Licht auf die Psyche des Pat. gibt, der wegen seiner zeitweisen Insuffizienz auf dem Reimgebiet sich damit abhilft, dass er fremde Gedichte kombiniert, stellenweise abändert und so seine Lust zum Reimen stillt.

Andere Gedichte des Pat. sind uns nicht in die Hände gekommen.

2) „Gottlob Möglichkeitsgenuss“ — Fabulieren. Pat. wollte sagen: „Ich lobe Dich, Gott, dass Du mir die Möglichkeit gegeben hast“, drückt es aber verkürzt durch den Neologismus aus.

Wir sprechen hier darum von Fabulieren, weil Pat. den Begriff der hinter „geniessen“ steckt, kennt und ihn auch mit dem Wort verbindet, aber die feinere Nuance von dem Begriff „geniessen“ ist ihm verloren gegangen, er weiss nicht mehr das Wort an passender Stelle zu gebrauchen, so wie es auch bei einem andern Epileptiker der Fall ist, der von „Trostgenuss“ spricht. Alles, was angenehm ist, bezeichnen diese Epileptiker mit „geniessen“.

1. Ach bleib mit deiner Gnade  
Bei uns Herr Jesu Christ  
Dass uns hinfort nicht schade  
Des bösen Feindes List.
2. Ach bleib mit deinem Worte  
Bei uns Erlöser wert,  
/ Dass uns in diesem Horte  
Sei Trost und Heil Bescheert.
3. Ach bleib mit deiner Klarheit  
Bei uns du weres Licht  
Umgürt uns mit der Wahrheit  
Damit wir irren nicht.
4. Ach bleib mit deinem Segen  
Bei uns du reicher Herr  
Dein' Gnad' und dein Vermögen  
Sich reichlich in uns mehr.
5. Ach bleib mit deinem Schutze  
Bei uns du Starker Held,  
Dass uns der Feind nicht trutze  
Noch uns verführt die Welt.
6. Ach bleib mit deiner Treue  
Bei uns du Herr und Gott  
Beständigkeit verleihe  
Hilf uns aus aller Not.
7. Ach bleib mit deinem Frieden  
Bei uns Herr Jesu Christ  
Wohl dem, der schon hienieden  
Ein Kind des Friedens ist.
8. Ach bleib mit deiner Liebe  
Bei uns Herr Jesu Christ  
Wohl dem, den Deine Liebe  
Sein ein und alles ist.
9. Ach bleib mit deiner Freude  
Bei uns Herr Jesu Christ  
O selig wenn ich leide  
Dein freundlich Antlitz.  
Mit dem Vorwort: „Bleibe bei uns“.
10. Ach bleib mit deinem Glanze  
Bei uns du wertest Licht  
Deine Wahrheit uns umschanze  
Damit wir irren nicht.

11. Ach bleib zu allen Stunden  
Uns nah in dieser Zeit  
Weil wir uns dir Verbunden  
Für Zeit und Ewigkeit.
12. Ach bleib bei unserm Sterben  
Am Ziel der Pilgrimszeit  
Dann führ uns deine Erben  
In deine Seligkeit.
13. Ach bleib mit deinem Frieden  
Bei uns auch wohl noch im Tod  
Und sprich zu uns den Müden:  
Ihr seit versöhnt mit Gott.

Amen.

Nr. 28. Sonntag den 14. Juli 1907.

Das Chef-d'oeuvre des Patienten aber in Hinsicht auf die Neologismen ist sein Tagebuch, das er „Tagessätze“ nennt. Dieses Tagebuch ist höchst charakteristisch.

#### Tagessätze.

1. 12. August. Ueber mich habe ich zu nehmen jedes Tages Last mit Regierer, der mich dann nicht kann beschämen, wenn tue wie soll.
2. 13. Sätze sinnend kann am besten Nüchternheit behalten ich, auf Vaters Hilfe schauend, ich Ueberwinder.
3. Jedes arge hassend macht meinen Pfad eben mir Täter bereit erhöhen mich zu spüren in Jesu voll.
4. Angewandte Erholung muss dann mich erquicken, also mich mit Auffrischung durch Rechtun sein völliger Heilsempfinder.
5. Dann kann schnell werden vergrössert im Wohlgefallen von Erschöpfer, als sein Helfer der Gebote zu ihm führen was ich soll.
6. Dass aus seiner Gnade selbst habe ein rechtes Herz, feinleistend wie stetig übende Schriftworte übernehmend mit Heilungsmund.
7. Der Herr wolle mich auferwecken, davon recht zu geraten als ich zu erwürgten gezählt sogar verschlimmert zu sein.
8. Nach Predigteerfüllungen nur mit Vorsicht vor Gottes Augen wie seines Sohnes Vorbild bin ebenfalls wenn erlaube, guter Kund.  
Weil geheilt will sein, habe zu wissen, was mir fehlt, solche Beschreibung von mir, die er mit Unterschrift begläubigt, dann bin rein.
9. Leuchten habe zu wollen als ein unlöschendes Licht heilbrennend in Soll herkommend bescheiden aus Christi Statt.
10. Und während meines Laufes wie Schreiben muss blicken im Glauben an Jesus segensreichend an jedermann so sein.
11. Nur nicht im Durcheinander mehr gebrochen zu liegen trachten, sondern mit Gewalt zum rechten geniesse Siegesrat.

12. Was ehrbar, was gerecht, keusch und lieblich ist, will allewege freudig tuend, dass mir bleibt heilungsgeniessend wohl, sogar sehr fein.
13. Als verschlungenes Wurzelwerk darf nie mehr mich vorweisen, sonst würde ja nur aus dem Boden sehr gehoben.
14. Direkt von mir darf kein Ungeheuer mehr ausgegeben werden, im Unrechten also, sondern hochernster durchaus glaubwürdig.
15. Darauf zufolge wäre ja zersplittert, verbogen niedergestossen, immer steckend, Krachen Rauscenh, sowie Toben.
16. Jedem Falschen in seinem Register einen Platz einräumen, muss mich weigern, einstweilen sonst nicht befriedigt.
17. 29. Mich feruen will nur indem, wenn nicht unnötiges schreibe, sofür mir in Geist Gesundheit und Kraft zum Guten behalte.
18. Dass lasse vermahren mich ebenfalls noch mit aller Weisheit, von wer noch sich will mit Jesus Stimmen vorweisen.
19. Darum auch meine inneren Werkzeuge habe zu schärfen vorsichtig, die nicht sofort verstumpfen, da er nur walte.
20. Mir in Hein und um andern gleiche Gefallen zu vollbringen, was von mir verborgen, nur geheimnis vorweist, mich beuge leisend.
21. 1. September 1. Soll meiner Schwester schreiben, wie andern Leuten, die der Herr mir gibt in Gnaden zu ersinnen.
22. Und während unser hiesigen Speisen will nur wie rechte Patienten recht-schlafend nötiges versuchen.
23. Nach Verlangen meinen Herrn zu Ehren Jesum weiterhin, dass er mir auch ist erschienen.
24. Nicht vergebens, dass keine finstere Wolke könne mich überschatten nur will nicht fluchen.
25. Mich will nicht mehr überfahren lassen, von einem mir schadenden Un-nüchternheitsfuhrwerk.
26. 6. September. Sonst würden meine Geistes pferde von Jesus aus wie bisher zur Strafe mir sehr scheu bleiben.
27. Und ungemein unglücklich durch die Stadt und Dorf rasten, verleiernd rechte Stärk.
28. Drum weiss nicht wie verletzt bin, durch was sonst noch zögernd schwei-gend, fragend nicht treibend.
29. 9. Für meinen bisherigen Hoffnungsbesitz wolle mich Gott machen zum rechten Siegesfürst.
30. Dass er mich lässt wissen, er wolle mich täglich erwecken zum Voll-bringen nur Guten . . .—
31. Drum will ihn immer inniger lieben, um zu sagen für bestimmt, froh Herr du wirst . . .
32. Mir lassen Heilung gar nicht fehlen, um als vollkommener Geretteter zu gelten ohne Ruten ö Und jetzt zum Essen, gehe aber gar nicht um mich überflüssig ungebildet zu ernähren.
33. Sollmir die Welle ausströmen der Qzelle des Heils vor dem Kreuz meines Herrn.



34. Durch meine Sätze müssen es Dinge geworden sein, die mir gehörig Unrechtem wehren.
35. dass sie bleiben Bericht von Meister im Himmel, der auf mich schaut, wie auf seine Stern.
36. 17. In welcher angewandten Kunst habe ichs schon ordentlich weit mit Nachdenken gebracht?
37. Nur nicht Trotz Einbusse in meinen Aufen und Personal teilweise Schlechterstellung lassen behaupten.
38. Auf mich aufdrängende Revision in absehbarer Zeit von Gehaltsordnung wie habe plausibel gemacht?
39. Auf Anlass des Eigeborenenaufstandes was wird verlangt, mich nicht zu verschnauften? Aufmerkend in Segen notieren um Geschriebenes zu lesen als Gesllbuch klärllich und verständlich.
40. Und zwar alle Tage, vom ersten bis zum letzten, um alles zu halten, wies sich gebühret.
41. Darum Laubhütten machen auf meinem Haupt wie nur rechte mit Gott im Herrn auch ich.
42. Dann gibt mir Gott zum Werke gesund zu werden aus Gnaden, der ichs dann nicht verlieret.
43. 25. Was für Sorgen betreffend weicher Artikel lasse noch hervorgerufen werden ohn zu verstehen.
44. Vielleiht der Börse, die durch die in Aussicht genomene progressive Einkommensteuer?
45. Leider dass sie dann nicht schwinden, also noch immer auch nicht von mir gehen.
46. Meine Rente und erstklässige Obligationen hat sich zu deklassieren, nur mit Heilungsfeuer.
47. Pädagogische und phischisch Rekrutenprüfung, habe ich auch solohe gekannt, —
48. Ergebnis nie nur hiesigen ärztlichen Untersuchungen wie war es bei mir bisher hier?
49. Mein Rath Nüchternheitskredit zu verlangen, weil gut möglich, wenn will als rechter Mann.
50. Nur nicht meinen Geist ersuchen zu solcher Verhinderung, sondern zu Heilzufluss zu mir.
51. 1. Oktober. 1. Was für seltsame Wandlungen gehen in mir wenn kann gebildet tun mit Fleiss vor? Ist etwa mir eben nooh als das oder das als unentwirrbares Unglück sich plötzlich zeigend erscheinen.
52. 3. Oktober. Meine Haupteigenschaften werden und bleiben Pünktlichkeit und Ehrlichkeit, garnicht wie ein Tor.
53. Also nicht nur Entsetzen und Jammer zu erwecken, sondern meiden fest zu bleiben hinen.
54. Künftiges Glück geniesse nur, wenn wenn noch wie alserstklässig mich durchsuche, was in meine Hand sei gelangt. So mich prüfe welche Bedenken und andere Kläne dasselbst lies fahren, und was nächstens bestieg.

55. Was mich dann leider zu dem und dem brachte, was ich eigentlich wohl oder für anders errangte?
56. In wieviel Klassen erland mich bis gegenwärtig noch erstklassig, wenn fürs Gute nur nie nichtig.
57. 9. Oktober. In meinem gegenwärtigen also dies Monatsschreiben, muss vollbringen heilig. An mehr als ein Ort hin zu völligem Verkehr gebet der willwehlos wendenim Herrn.
58. Vernehme tagtäglichselbst auf was aussehe zulieb oder das und das streichelte richtig.
59. Alles Unrechte habe nun auszulassenin allesaus als gewaltiger Stern.
60. O werde ich doch einmal nach meinem hiesigen Vorweisen zum Rechten erwählet.
61. Um als von Gott erlösten zum Wohlergehenerlebner zu gelten nach festen Flehen.
62. Fleissig mit nur frommen Herz begehre den Heilungsgeist, der mich gebildet zählt.
63. Dass vom rechten Herrn der Herrlichkeit und Christenheit mir entschliesse zu lehn.
64. 17. Was für Anblicke von armen Männernvor mir ergriffen mich, ichs erkennend wollend? Hätte bisher eingesehen, welches waren von mir auffordernde hilfselehende Blicke zum Herrn.
65. Ist dies Schreiben etwa, da mich alle Rechte vorbehalten, wie Nachdruck verboten?
66. Erschien mir hier auch das und das als unentwirrbares Unglück oder als starker Hilfsstern?
67. In viel 100Tagenda gegessen genug, kann nun sehr ernstviel weniger.
68. Dann ist meine Rettung zum Rechten, Bestes sehr möglich, so wie muss.
69. Und wollte viel ja andere Jahre, leiderbesser kein Vollbringen mit Gott einiger.
70. Ach, ach leider weiss dazu keine Mühe vor, darum komme wie aus Kamin voll Russ.
71. 25. Oktober. Allem Uebermutszufluss vom Meister muss wollen mit lieben Heiland gewaltig fein wehren.
72. Dann immer nach Sätzen trachten, studieren deswegen zu meinem hiesigen Doktor nebst Jesus.
73. Habe mit dem Zuckeressen mich zusammenzunehmen, also nicht zu Kranken gehören.
74. Dann wie liese Karten schreiben, gar nicht falsch, oder unwahr darüber denken, sondern wie ein Rechter muss.
75. Mit bescheid nem Schreiben diese 6 Wochen noch am meisten nur in Haustage klar.
76. Stehen will in festen Lagerndazu hier jedermann gegenüber als mächtig Armer.
77. Ermutigen den Einfluss noch gewaltig vollbringend muss abnehmen in fruchtbaren Jahr.

78. 32. October. Verschaffend mir mit wenig Weltmahnung heldenmütig aus Jesusofen erwärmen.
79. 1. November 1. Bestimmt heilig gemachte Anregungen auf Glückseinführungen liebe zur Unterstützung.
80. Will als gesunder Schlehdorn blühen, festwachsend von Gottschützend in Freiheitsgrund.
81. Ist recht Herr Doctor zuerst anblicken statt unterziehen lassen am Hobelbankstellung.
82. Unangenehme Gesellschaft vor Jesus Augen nach Anzeig falsch so besiegen nicht wie den Hund.
83. Wie mit Gedanken gegen andere, muss festgläubig nicht weniger über mich Freuden ausnehmen.
84. Mit sowie nach denen mich mein Vater will besänftigen, dass wehlose Monate mir auffallen.
85. Nach heiliger Bemeisterung nur in Würde und Gerechtigkeit in Glaubensgebiet ungrämend.
86. Fühlen durch Aufpassen zu was in Gewissen gedrunken gelte, verpflichtet Gutes leiste allen.
87. 9. November. Demütigendes Bewusstsein muss und will vor dem Angesicht Jesum durch Rechttun behalten.
88. Protestantisches Leben von mir vertiefen und geltend halt sächlich war gerecht.
89. Trachtend zu sein ohne Leidenschaft, aber furchtlos und entschieden zu schreiben gestalten.
90. Dankend verweisen wollen halt nur (Verunglückte mich, wenn nur wüsste) in jesuitischen Geist erzogenes Priestergeschlecht ob mich diese findende Finkenmich sehr erklimmen?
91. Wenn sie nach Herisau sende und die Pantoffeln dazu, dann nur teuflische Felswand erreiche.
92. Also nur um später gar nichts zu gelten vor allen Menschen geschweige denn in Himmel.
93. Dann in schauerlichen Tiefe stürzen zum Lohn von oben dafür, unheraufholend bleine Leiche,
94. Vortrefflich soll nur meiner Schwester Begabung durch Schreiben schenken wohlsinnig. —
95. Dass von Gott aus darf wie andere älter werden, wirklich als Heiliger lauter.
96. Vielmehr in tüchtiger als wie bisher in sinnreicher Einrichtung fahren gleichsinnig.
97. Gesparte mit am wenigsten gebrauchte Papiere und Sorgen mit einander fortwerfen soll wie Lauter?
98. O dass noch weiter fahre mit Nüchternheit wie heute dem Satan wehre durch Rechttun.
99. Jeden Augenblick mich besichere, selstwissend Jesus leistende Befehlsannahme.

100. Statt blos Handlanger, noch regierender Diener zu werden ihm zum Ruhm.
101. Somit ebenfalls erfinde, ob und wie gefallen käme, geltend oder nicht mit einer Fahne.
102. 25. Zu schämen habe mich, wenn nicht aufhörend vorgehende Sätze befolge und erfülle.
103. Dann sie noch erfolgen Doch nicht andern leiste mit Vorsicht im Herrn.
104. Bekäme Antwort nach meiner Schwestergeschriebenem richtig Stille.
105. Um zu erfinden Zeit sie ermahnen hieher zu kommen als leuchtender Stern.
106. Statt aufzuhören muss lieber weiter schreiben diesen Monat. 29. —

### Analyse der „Tagessätze“.

#### a) Uebersetzung.

1. 12. August. Ich nehme auf mich ein Tagebuch zu führen, damit mir Gott keine Vorwürfe macht, dass ich nicht recht gehandelt habe.
2. 13. Indem ich ein Tagebuch führe, kann ich am besten die Wege der Gerechtigkeit wandeln, da ich dadurch Gott um Hilfe flehe, und meine Gelüste überwinde.
3. Der Hass gegen das Böse macht mich fähig, mich bis an Jesus zu erheben und seine Nähe zu spüren.
4. Seine Nähe erquickt mich, ich bin sein vollkommenster Schüler, denn durch meine guten Taten habe ich mich ganz regeneriert.
5. Durch das Wohlgefallen des Schöpfers kann ich sehr gross werden, ich kann sein Helfer werden, indem ich seine Gebote ausführe, was ich auch mache.
6. Durch seine Gnade habe ich ein rechtes Herz, das nur Gutes leistet; es führt aus, was ich mit meinem Munde in der Heiligen Schrift gelesen habe.
7. Der Herr wird mir das Jenseitsleben schenken; ich werde nicht mit Sündern zusammengeworfen werden, geschweige dass mir noch etwas Schlimmeres passieren könne.
8. Ich erlaube mir zu glauben, mit grösster Vorsicht erlaube ich es mir, dass, wenn ich gemäss den Predigten gehandelt habe, ich vor Gottes Augen ein Vorbild seines Sohnes bin. Wenn ich geheilt sein will, so muss ich wissen, was mir fehlt; wenn er diese meine Aeusserungen mit seiner Unterschrift beehrt, so weiss ich, dass ich rein bin.
9. 21. Ich möchte, als bescheidener Abkömmling Christi, ein heiliges Licht sein, das lichterloh und ewig in Gott brennt.
10. Und während ich schreibe oder sonst arbeite, schaue ich meinen Glauben Jesu an, der jedem Manne seinen Segen reicht.

11. Glaube nicht, dass du durch die Sünden verloren bist, höre zu auf meinen Rat, der zum Siege führt: Strebe mit Gewalt nach Gerechtigkeit.
12. Ich will mit Freude tun, was ehrlich, was gerecht, keusch und lieblich ist, damit ich das höchste Heil erreiche.
13. Ich, der so grosses leistet, wie die Wurzel, die unten in der Erde verborgen ist, muss mich auch so verborgen halten wie die Wurzel (d. h. er muss bescheiden sein), sonst umwandle ich mich in den Stamm, der hoch auf dem Boden wächst.
14. Ich darf kein Ungeheuer zeugen, also nichts unrechtes machen; ich muss Grosses und Ernstes leisten, was auch glaubwürdig ist.
15. Hätte ich von nun ab Sünden begangen, so könnte ein Weltuntergang eintreten: Zersplitterung, Krachen, Rauschen, Toben.
16. Ich muss mich weigern, alle meine Sünden in dieser Schrift zu verteidigen, er (Gott) wäre nicht befriedigt.
17. 29. Ich soll mich freuen, wenn ich nichts unnötiges schreibe, dass mein Geist gesund und kräftig genug ist, um Gutes zu leisten.
18. Ich muss mich mit aller Weisheit versehen, wenn ich will, dass die Stimme Jesu durch mich spreche.
19. Ich muss darum auch meine inneren Organe vorsichtig schärfen (d. h. an die neuen Bedingungen anpassen), damit sie nicht sofort verstumpfen, wenn die Stimme Jesu in mir waltet.
20. Ich beuge mich und höre, den Atem anhaltend, wie er mich geheimnisvoll belehrt, was von mir verborgen ist, nämlich auf die andern zu wirken, dass sie durch meine Stimme sprechen.
21. 1. September 1. Soll meiner Schwester schreiben, sowie auch andern Leuten, an die ich mich durch die Gnade Gottes erinnere.
22. Während des Mittagessens will ich nicht gefrässig sein, will, wie die anständigen Patienten, nur mässig sein.
23. So lautet der Befehl des Herrn ,Jesus, der mir auch erschienen ist.
24. Nicht vergebens ist er mir erschienen, keine finstere Wolke überschattet mich von nun an, ich fühle auch kein Bedürfnis mehr zu fluchen.
25. Ich werde es nicht mehr zulassen, dass unkeusche Gedanken über mich kommen.
26. 6. September. Denn soust werden zur Strafe die Gedanken, die von Jesus mir zugerufen werden, mir fern bleiben.
27. Ich würde dann ungemein unglücklich sein, würde rastlos durch Stadt und Dorf wandern müssen, bis ich alle meine Kräfte verloren hätte.

28. Ich weiss nicht, wie weit ich durch die bösen Gedanken beeinträchtigt bin, und was noch mitgewirkt hat, dass die Gedanken Jesu so selten und zögernd in mir walten.
29. Für die Hoffnungen, die ich gehegt habe, will Gott mich zum siegreichen Fürst erheben.
30. Er lässt wissen, dass er mich täglich zum Vollbringen guter Taten erwecken wird.
31. Darum will ich ihn immer inniger lieben, um bestimmt sagen zu können, Herr, du bist mit mir zufrieden.
32. Er verweigert mir keine Heilung, damit ich, als vollkommen gerettet, obwohl ohne Strafe, gelte. Und jetzt zum Essen! Versuche aber gar nicht, mich materiell zu ernähren, umsonst!
33. Mir soll zuströmen die Quelle des Heils von dem Kreuz meines Herrn.
34. Durch meine Sätze ist es mir gelungen, mich gehörig gegen das Unrechte zu wehren.
35. Sie (die Sätze) sind ein Bericht vom Meister im Himmel, der auf mich schaut, wie auf seinen Stern.
36. 17. Wie weit habe ich es schon mit meiner Kunst: dem Nachdenken gebracht?
37. Und doch musste ich, trotz der Einbusse meiner Grösse, in meinen Augen und denen des Personals, eine schlechte Stellung einnehmen.
38. Die Revision der Gehaltsordnung, die in absehbarer Zeit eintreten wird, wie habe ich die plausibel gemacht?
39. Aus Anlass des Aufstandes der Eingeborenen, will man denn nicht mich umbringen? Ich notiere aufmerksam; durch den Segen Gottes wird das Geschriebene zu einem klaren, verständlichen Unterhaltungsbuch werden.
40. Die Ereignisse aller Tage, vom ersten bis zum letzten, werden also in Erinnerung bleiben, wies gebührt.
41. Mein Haupt schmücke ich daher mit Laubkränzen, wie alle, die in Gott ihr Heil haben.
42. Dann gibt mir Gott zur Belohnung für meine guten Werke Gesundheit, die ich nie mehr verliere.
43. 25. Ich verstehe nicht, was für Sorgen rings um mich herrschen betreffend eines Artikels.
44. Vielleicht betreffend der Börse, die das Einführen der „progressiven Einkommensteuer“ in Aussicht stellt?
45. Leider schwinden die Sorgen nicht, verlassen mich auch nicht.
46. Meine Renten und erstklassigen Obligationen machen aber eine Ausnahme, dank der Wirkung des Heiligen Geistes.

47. Pädagogische und physische Rekrutenprüfung, habe ich diese machen müssen?
48. Mit den ärztlichen Untersuchungen, die sich auf mich bezogen, wie war es mit ihnen?
49. Mein Rat, Kredit mit entsprechender Garantie zu liefern, ist nur bei rechten Leuten annehmbar.
50. Man soll nicht versuchen, meinen Geist gegen diesen Rat zu gewinnen, denn dieser Gedanke tut mir wohl.
51. 1. Oktober 1. Was für seltsame Wandlungen gehen in mir vor, Wandlungen, die durch Fleiss erworben sind, und doch dies und jenes zeigt sich als unentwindbares Unglück.
52. Meine Haupteigenschaften sind und werden wohl bleiben; Pünktlichkeit und Ehrlichkeit, gar nicht einem Tore ähnlich.
53. Ich erwecke nicht Entsetzen und Jammer; verhindere, dass sie sich hier festsetzen.
54. Ich erfreue mich meines zukünftigen Glückes, wenn es mir schliesslich gelingen wird, der Beste zu sein. — Ich prüfe nach die Pläne, die ich geschmiedet habe, und Bedenken verschiedener Art, die eben aufgetreten sind.
55. Es tauchten bei mir verschiedene Gedanken auf, sollte ich mich für diese oder jene entschliessen?
56. In allen Klassen bin ich bis jetzt der erste gewesen im Guten, aber nicht im Bösen.
57. 9. Oktober. In meinem Schreiben von diesem Monat muss ich die höchste Stufe der Heiligkeit erlangen. In was für Wege sie ihn auch lenken, er findet mühelos den Weg zum Herrn.
58. Tagtäglich vernehme ich, was ich als gut ansehen soll und was ich für richtig anerkennen soll.
59. Meine Aufgabe, des gewaltigen Sterns, ist; das Unrechte in Allem zu vertilgen.
60. O, ich werde doch schliesslich nach der Offenbarung Gottes, die mir hier erschienen ist, zum rechten Mann erwählt,
61. um nach festem Flehen, als von Gott erlöst, ein Musterleben zu führen.
62. Hartnäckig und mit Andacht strebt mein Herz nach dem Heiligen Geist, der mich heilen soll und zu den Auserwählten zählt.
63. Dass ich das Christentum in all seiner Herrlichkeit direkt vom Herrn in Empfang bekomme.
64. Der Anblick der Männer, in denen ich die Geistesarmut erkenne, ergreift mich sehr. Ich sollte schon lange einsehen, dass sie zu mir, wie zu dem Herrn, ihre hilfelehenden Blicke wenden.

65. Ist dieses Schreiben, da ich kein Recht habe, es zu veröffentlichen, so wie ein Nachdruck verboten?
66. Die Erscheinungen, die ich hie und da sehe, sind sie als unentwindbares Unglück anzusehen, oder als ein mich leitender Hilfsstern?
67. Ich habe in den vielen Hundert Tagen, die ich da war, viel gegessen, ich soll ernst daran denken, meine Esslust zu vermindern.
68. Erst dann kann ich auf das Beste hoffen und meine Rettung ist sicher, was auch geschehen muss.
69. Ich wollte schon seit vielen Jahren diese meine Absicht vollbringen, besass aber leider die feste Vereinigung mit Gott nicht.
70. Ach, ach, ich habe nicht den festen Willen dazu, darum bin ich auch des Teufels Werk geworden.
71. 25. Oktober. Ich muss gewaltig, wie auch der Heiland, mich gegen den Uebermut wehren, der mich zu bewältigen droht, den Uebermut, der über mich kommt, weil ich direkt mit Gott in Verbindung stehe.
72. Ich muss mich immer mit der Verfassung meiner Sätze beschäftigen, ich muss nebst Jesus der hiesige Doctor sein.
73. Ich soll mich enthalten und nicht viel Zucker essen, dann werde ich auch in die Zahl der Kranken nicht gehören.
74. Ich schreibe nicht falsch, denke auch logisch, bin also ein rechter Mann.
75. In diesen sechs Wochen bin ich an jenen Tagen recht klar und ganz bei sich, wenn ich mein bescheidenes Schreiben vollführe.
76. Ich bin mächtig, wenn auch arm, und widerstehe in meinem Glauben jedermann.
77. In fruchtbaren Jahren nimmt der Glaube und die Ehrfurcht ab.
78. 32. October. Heldenmütig habe ich mir die Nähe und Güte Jesu verschaffen, wenn ich auch wenig weiterfahren bin.
79. 1. November 1. Ich habe es gerne, Anregungen zu unterstützen, die durch ihre Heiligkeit zu Glücke führen.
80. Ich bin eine immer blühende Pflanze, die von Gott geschützt, üppig und frei sich auf der Erde hält.
81. So ist's recht, Herr Doctor, zuerst muss man die Sache untersuchen und erst dann den Schuldigen der Folter unterziehen.
82. Am meisten unangenehm sind für Jesus diejenigen, die falsch sind und ihm nicht so treu wie ein Hund sind.
83. Ich, der ich festgläubig bin, muss mit derselben Freude an andere denken, mit der ich auch an mich denke.
84. Das wird dazu führen, dass der Vater mein Los besänftigen und mir eine gute Zukunft schenken wird.



85. Den heiligen Geboten Folge leistend, werde ich recht und würdig leben.
86. Durch Aufpassen auf Gottes Stimme fühle ich mich gedrungen, allen Menschen Gutes zu tun.
87. 9. November. Ich bin demütig in meinem Selbstbewusstsein, eine Eigenschaft, die ich behalten kann, durch das stetige Ausüben von Taten, die Jesus Wohlgefallen sind.
88. Die protestantische Religion, von mir vertieft und befruchtet, ist höchste und einzig wahre.
89. Will ich meine Leidenschaften überwinden, so muss ich meine Sätze eifrig schreiben.
90. Ich habe zu beweisen, (Ich wäre sehr unglücklich, wenn ich es nicht könnte), dass das Priestergeschlecht, welches in jesuitischem Geist erzogen ist, auf mich ebenso wenig wirkte, wie wenig Finken die Füße drücken.
91. Wenn es mir gelungen ist, sie wie Pantoffeln nach Herisau zu senden, so habe ich die teuflische Felswand zu Grunde gerichtet<sup>1)</sup>.
92. Ihr (der Priester) Name geht für die Menschheit verloren, geschweige dass sie im Himmel ganz verurteilt sind.
93. Sie werden zur Strafe für ihre schlechten Taten in eine schauerliche Tiefe geworfen, ihre Leichen werden von dort nicht mehr geholt.
94. 17. Durch mein Schreiben versehe ich meine Schwester mit hohen Eigenschaften,
95. damit sie ein hohes Alter erreiche und als wirkliche Heilige ihr Leben beende.
96. Durch meine sinnreichen und tüchtigen Leistungen bleibe ich für immer glücklich.
97. Soll ich meine Sorgen, sowie mein gespartes und wenig benütztes Papier fortwerfen als von den Sünden gereinigt?
98. O, dass ich nur weiter meine guten Taten fortsetze, wie ich bis jetzt durch Rechtun dem Satan Widerstand leistete.
99. Ich kontrolliere mich jeden Augenblick und führe die Befehle Jesu aufs Beste aus.

---

1) Dieser Satz ist uns nicht ganz klar. Wir vermuten, dass Pat., der mit Katholiken in Berührung gekommen ist, glaubt von ihnen etwas Böses gelernt zu haben, und nun will er die Sünden, die er von Herisau mitgebracht hat, „wie Pantoffeln“ zurücksenden und damit die teuflische Felswand, die durch die Herisauer Sünden um ihn sich gebildet hat, zugrunde richten und sich von der Gewalt des Teufels retten.

100. Statt Handlanger werde ich, ihm zum Ruhme, sein regierender Diener.
101. Auf solche Weise erfahre ich, ob und wie ich ihm gefalle, ob ich unter dem Schutz seiner Fahne sei.
102. 25. Ich habe mich nur dann nicht zu schämen, wenn ich meine vorhergehenden Sätze befolge und erfülle.
103. Meine zukünftigen Sätze sollen nicht anderen Zwecken dienen, als der Lobpreisung des Herrn.
104. Bekäme ich nur Antwort von meiner Schwester auf mein in aller Ruhe verfasstes Schreiben,
105. wo ich sie mahne, Zeit zu finden und als leuchtender Stern hierher zu kommen.
106. Muss diesen Monat noch weiter schreiben. 29.

#### b) Der Grundgedanke.

Der Grundgedanke der 106 Sätze ist, dass Patient ein zweiter Heiland sei. In ihm spricht die Stimme Christi, er hat sogar direkten Verkehr mit Gott, und er muss, wie auch der Heiland, gegen den Uebermut kämpfen, der in ihm anfängt zu gedeihen infolge eines so ausserordentlichen Ereignisses (Satz 71). Die Sätze selber sind ein Produkt der Stimme Christi, die in ihm spricht. Obwohl Patient sich eingebildet hat, dass er ein Heiland sei, glaubt er noch nicht ganz daran, meint, er müsse noch Askese treiben, müsse noch studieren, müsse genau nach den Sätzen leben, um schliesslich zweifellos überzeugt zu sein, dass er Christus sei.

#### c) Analyse der einzelnen Neologismen.

Eigentlich sind die „Tagessätze“ ein grosser Neologismus, von Anfang bis zum Ende. Der Satzbau, die Ausdrucksweise, die Wendungen sind uns ganz fremd. Wir müssen auf Grund unserer Erfahrung die Gedanken suchen, die hinter der fremdartigen uns unverständlichen äusseren Form stecken. Das Ganze als solches ist ein Produkt der epileptischen Gedächtnisstörung.

Man soll uns nicht missverstehen. Man wird sagen, bei dem Epileptiker sei zwar die Sprache ganz zerfallen, er habe aber noch ein ausgezeichnetes Gedächtnis: er erinnert sich genau an die unwichtigsten Ereignisse seiner lang vergangenen Tage; sein Gedächtnis für frische Erinnerungen ist auch gut. Aber diese Art Gedächtnis hat nichts mit der epileptischen Gedächtnisstörung zu tun: die Gedächtnisstörung des Epileptikers ist eine Wortgedächtnisstörung. Eine Teilerscheinung der Wortgedächtnisstörung ist die Gedächtnisschwäche für Eigennamen, die

bei vielen normalen Menschen mit sonst gutem Gedächtnisse stark ausgesprochen sein kann<sup>1)</sup>).

Es ist eine bekannte Tatsache, dass das Behalten von Eigennamen am schwersten ist. Wir glauben darum, weil die Namen Worte ohne Begriffe sind. Die Begriffe haften in unserem Gehirn mehr als ihre äussere Form, die Worte, und wenn die ersteren gut im Gehirn erhalten sind, ziehen sie die letzteren nach sich. Wenn aber die Begriffe verloren gegangen sind, gehen auch die Worte leicht verloren<sup>2)</sup>. Die Namen sind deshalb von vornherein zur leichteren Vergesslichkeit verurteilt. Der Epileptiker, der sich die Begriffe unklar vorstellt und oft miteinander verwechselt, vergisst auch leicht die Worte, durch die sie ausgedrückt werden. oder verbindet Begriffe mit Worten, die nicht zu ihnen gehören. Hat der Epileptiker die Worte vergessen, so bildet er neue Wörter<sup>3)</sup>. Der Zerfall der Sprache aber tritt noch vor der Bildung

1) Der berühmte Berliner Orientalist Geheimrat Barth, der sonst ein ausgezeichnetes Gedächtnis besass, hatte ein sehr schwaches Namengedächtnis. Er konnte z. B. die Namen seiner wenigen Schüler nicht behalten und wies sehr viele Gedächtnistäuschungen in dieser Hinsicht auf.

2) Es gibt noch eine andere Art Wortgedächtnisstörung, die unabhängig vom Begriffe ist. Der Begriff ist da, das Wort aber, das ihn bezeichnen soll, ist verloren gegangen. Diese Art von Vergessen beruht auf der Dissoziation zwischen Begriff und Wort. Mit dem Begriff ist das entsprechende Wort gewöhnlich nicht verknüpft worden. Diese Art Dissoziation ist eine Teilerscheinung der Wortgedächtnisstörung und ist von der Dissoziation zwischen Wort und Begriff zu unterscheiden. Bei dieser letzteren handelt es sich darum, dass der Begriff des Wortes verloren gegangen ist, und dem Worte wird ein anderer Begriff beigegeben.

3) Ein interessantes kommentierendes Beispiel wäre folgendes, das nicht von einem Epileptiker stammt. K., ein gebildeter intelligenter Herr, kann nicht griechisch. Er hat sich die Vorstellung gemacht, dass „Kosmos“ und „Kosmetik“ ein und derselben Wurzel entspringen und sehr nahe verwandte Wörter seien. Er wusste zwar ausgezeichnet, was „Kosmos“ zu bedeuten hat, und was „Kosmetik“ heisst. Diese zwei Worte waren aber für ihn bloss Namen für Begriffe, die ihre Bezeichnung in der gewöhnlichen Sprache schon haben. Er hat also mit diesen zwei Worten die eigentlichen Begriffe nie verknüpft, ihr feinerer Sinn war ihm unbekannt und sie dienten ihm als Luxus. Eines Tages wollte K., in einer Gesellschaft sich unterhaltend, sagen: „das gehört der Kosmetik“ an. Er blieb aber an dem Worte „der“ hängen und sagte nach einigen Minuten „Kosmik“. K. hat mir nachher gestanden, dass er nie mit den Worten „Kosmos“ und „Kosmetik“ die eigentlichen Begriffe verbunden hat. Er wusste zwar jedesmal, wenn er sie gebrauchte, was er damit sagen wollte, hatte aber immer beide Worte auf der Zunge, sehr oft konnte er sie überhaupt nicht finden und nie hat er die Quintessenz der beiden

der Neologismen ein. Denn von dem Moment an, wo die Begriffe der Wörter stark verdunkelt sind, gebraucht sie der Epileptiker nicht mehr in der strengen grammatikalischen Ordnung, und so sehen wir, dass das Substantiv, das von einer gewissen Präposition abhängt, vor der Präposition steht, ein Adjektiv, das dem Substantiv gehört, das im Anfang des Satzes steht, in das Ende des Satzes versetzt wird, eine Wirkung, die nicht von dem Subjekt ausgeführt wird, sondern nur verursacht, dem Adjektiv des Subjekts durch ein Suffix angehängt wird und so die Wirkung, die das Objekt ausführt, dem Subjekt zugeschrieben wird usw.<sup>1)</sup>.

Uns interessiert aber nicht der epileptische Sprachzerfall als solcher, sondern die eigentlichen Neologismen dieser zerfallenen Sprache. Wir mussten des besseren Verständnisses der Neologismen halber den epileptischen Sprachzerfall berühren, nun aber wenden wir uns den Neologismen selber zu.

Die Neologismen lassen sich ohne weiteres in Gruppen zerlegen. Die erste Gruppe, die wir betrachten wollen, ist die, welche das Wort

Worte gefühlt. Jetzt, als er „Kosmik“ sagte, hat er wiederum die Worte „Kosmos“ und „Kosmetik“ vergessen, da ihm aber dieses plötzliche Hängenbleiben sehr unangenehm war, strengte er sich an und förderte „Kosmik“ zustande.

Kosmik ist eine Kontamination:

Kosm		os	—————	Kosmet		ik
			→	Kosmik	←	

und ein Beispiel für die epileptische Sprachstörung, die gelegentlich auch beim gesunden Menschen vorkommt, wenn die Bedingungen erfüllt sind.

1) Ein schönes Beispiel für diese Art Störung ist der Neologismus „Siegesrat“ in Satz 11. Patient wollte sagen: „Höre zu auf meinen Rat, der zum Siege führt“ und drückt es aus durch „Siegesrat“, schreibt also dem Rat die Wirkung zu, die ein anderer ausführt, denn nicht der Rat ist der Sieger = „Siegesrat“, sondern die Person, die dem Rate folgt. Ähnlich ist es mit dem Worte „Heilungsmund“ im Satze 6: Patient will sagen: „Durch seine Gnade habe ich ein rechtes Herz, das nur Gutes leistet, es führt aus, was ich mit meinem Munde in der Heiligen Schrift gelesen habe.“ Die Heiligkeit der Schrift trägt Patient auf Mund über und bekommt den Neologismus: „Heilungsmund“ = heiliger Mund. In diesem Falle ist die Sache umgekehrt. Patient schreibt dem Instrument (Mund), der eine gewisse Arbeit verrichtet (liest die Heilige Schrift), die Eigenschaft, die der ausgeführten Arbeit (gelesene Schrift), aber nicht dem Instrument (Mund) gehört. Solche Beispiele sind in den Sätzen massenhaft.

„Heil“ als neologisierende Komponente enthält. Diese Gruppe besteht aus folgenden Wörtern:

1. Heilsempfinder.
2. Heilungsmund.
3. Heilbrennend.
4. Heilungsgeniessend.
5. Heilzufluss.
6. Heilungsgeist.
7. Heilungsfeuer.

Diese Neologismen gehören bloss der äusseren Form nach einer Gruppe an. Patient hat in diesen Fällen immer das Wort „Heil“ genommen, hängte diesem ein Suffix an und kombinierte es mit einem Substantiv oder einem Partizip. Die auslösenden psychischen Momente aber sind verschieden, und diese möchten wir jetzt aussuchen.

1. „Heilsempfinder“ ist ein Produkt der epileptischen Erklärungssucht. Patient wollte sagen, dass er der vollkommenste Schüler Christi ist. Er wollte aber erklären, auf welche Weise und warum er zu solchem geworden ist, und hat darum Schüler durch „Heilsempfinder“ ersetzt, das ausdrücken soll, dass er den Heiland in nächster Nähe von sich hat, er empfindet, betastet ihn und darum muss er auch sein vollkommenster Schüler, sein „Heilsempfinder“ sein.

2. „Heilungsmund.“ Diesen Neologismus haben wir schon erklärt. Man kann diesen und ähnliche Neologismen auch transitivitystische Neologismen nennen, da, wie in der Fussnote Seite 82 erklärt ist, der Neologismus dadurch gebildet wird, dass eine Eigenschaft dem Begriffe des Wortes zugegeben wird, die nicht ihm gehört, sondern einem anderen Worte, das an das erste assoziiert ist. „Siegesrat“ wäre also auch ein transitivitystischer Neologismus. Das psychische Moment, das zur Bildung dieses Neologismus geführt hat, ist die Dissoziation zwischen Wort und Begriff. Patient versteht nicht mehr die Begriffe durch die entsprechenden Wörter zu bezeichnen.

3. „Heilbrennend.“ Ist ein transitivitystischer Neologismus, indem Patient die Eigenschaft des Lichtes „heilig“ dem Worte zuschiebt, das die Funktion des Lichtes ausdrückt, und so sagt Patient statt „ein heiliges Licht, das lichterloh und ewig in Gott brennt“ (Uebersetzung) „ein unlöschendes Licht heilbrennend“ (Satz 9).

4. „Heilzufluss“ ist eine einfache Verschweissung von zwei Worten, die wahrscheinlich mechanisch vor sich gegangen ist.

5. „Heilungsgeniessend.“ Dieser Neologismus ist ähnlich dem

6\*

Neologismus „Möglichkeitsgenuss“ und wie dieser ein Produkt des Fabulierens (s. Fussnote S. 67).

6. „Heilungsgeist“ = Heiliger Geist. Patient hat wahrscheinlich durch die Verschmelzung ausdrücken wollen, dass der Heilige Geist, der über ihn kommen wird, ihn auch heilen wird. Das Wort „Heilungsgeist“ ist also ambivalent, bedeutet „heilig“ und „Heilung“.

7. „Heilungsfeuer“ ist ein Symbol für den Heiligen Geist oder Jesus Christus.

Die zweite Gruppe umfasst folgende Neologismen:

1. Nüchternheit.
2. Unnüchternheitsfuhrwerk.
3. Nüchternheitskredit“.

Diese drei Neologismen sind wiederum der äussern Form nach sehr verwandt. In allen drei haben wir das Wort „Nüchternheit“. Nüchternheit ist ein Resultat der Dissoziation zwischen Wort und Begriff, denn Patient verbindet mit Nüchternheit nicht den Begriff, den wir mit diesem Wort gewöhnlich verbinden, sondern ganz etwas anderes<sup>1)</sup>.

1. „Nüchternheit“ bedeutet bei unserm Epileptiker so viel als Gerechtigkeit. Das folgt ohne weiteres aus dem Satze 98, wo Patient sagt: „O, dass noch weiter fabre mit Nüchternheit wie heute dem Satan wehre durch Rechttun“. Wir haben Nüchternheit mit „guten Taten“ übersetzt und nicht mit „gerechten Taten“ des Stils halber, da gleich nachher „Rechttun“ kommt.

---

1) „Nüchternheit“ ist also das, was wir bei dem symbolischen Typ der Neologismen der Dementia praecox als neologisierte Wörter bezeichneten. Wir sind hier dieser Bezeichnung ausgewichen, weil zwischen den neologisierten Wörtern der Dementia praecox-Kranken und ähnlichen Wörtern der Epileptiker ein grosser Unterschied auf psychischer Basis existiert. Der Dementia praecox-Kranke, der die Worte neologisiert, macht es absichtlich: er weiss ganz genau, was das Wort bedeutet, und gibt ihm dennoch die Bedeutung eines andern Wortes, das er auch gut kennt. Der Epileptiker aber neologisiert die Wörter unwillkürlich infolge der Wortgedächtnisstörung oder der Dissoziation zwischen Wort und Begriff.

An dieser Stelle möchten wir die drei Begriffe: Wortgedächtnisstörung, Dissoziation zwischen Wort und Begriff und Fabulieren, die wir einführen mussten, genauer auseinander halten.

Wortgedächtnisstörung ist, wie wir schon einige Male sagten, eine Gedächtnisstörung, die speziell die Worte betrifft, wir nehmen an infolge starker Trübung der Begriffe, die sie bezeichnen sollten. Das Wort verliert seinen Inhalt, wird zum Namen und als solcher leicht vergessen. Wenn der Begriff da ist, aber das Wort verloren gegangen ist, so nennen wir es Dissoziation

2. „Unnüchternheitsfuhrwerk“ = unkeusche, ungerechte Gedanken. Der ganze Satz 25, aus dem dieses Wort herausgegriffen ist, ist symbolisch. Fuhrwerk ist ein Symbol für „Gedankengang“, „Unnüchternheit“ ist im Sinne des Patienten ungerecht, unkeusch. Dieser Neologismus ist also ein Symbol für unkeusche Gedanken.

3. „Nüchternheitskredit.“ Wir haben hier „nüchtern“ mit „Garantie“ übersetzt, weil wir es mit „recht“ nicht gut übersetzen konnten. Aber es ist sicher, dass Patient auch hier „recht“ sagen wollte, da er gleich darauf bemerkt, dass „Nüchternheitskredit“ nur bei einem rechten Manne möglich ist (s. Satz 49).

In die dritte Gruppe gehört die Symbolik. Wir wollen hier nicht alle Symbole aufzählen, da die Symbolik gewöhnlich klar ist und dem Forscher keine besonderen Schwierigkeiten darbietet. Wir machen hier nur auf einige aufmerksam:

„Geistespferde“ = ein Symbol für gute Gedanken, so wie „Unnüchternheitsfuhrwerk“ ein Symbol ist für schlechte Gedanken.

„Soll“ ist ein Symbol für Gott. Warum Patient Gott mit „Soll“ stempelt, ist uns nicht klar. Vielleicht hat es Patient auf Grund seiner biblischen Kenntnisse gemacht. In der Bibel wird Gott auch „Ich werde sein, der Ich sein werde“ und „Ich werde sein“ bezeichnet<sup>1)</sup>. Da „Soll“ den Sinn der Zukunft in sich enthält, so hat Patient möglicherweise nach Analogie mit den Bibelzeichnungen für Gott, Gott „Soll“ genannt.

„Wurzelwerk“ ist ein Symbol der Bescheidenheit. Es ist möglich, dass bei der Bildung dieses Neologismus die Wortgedächtnisschwäche eine Rolle spielte. Denn in den 106 Sätzen, wo Patient sehr oft auf die Bescheidenheit zurückkommt, und gegen den „Uebermutszufluss“ kämpfen muss, kommt kein einziges Mal das Wort „Bescheidenheit“ vor.

Ein schöner symbolischer Satz ist: „Ach, ach, leider weise dazu keine Mühe vor, darum komme wie aus Kamin voll Russ“. Patient stellt sich in diesem Satz als des Teufels Werk dar. Der „Kamin“ ist der Teufel, Patient kommt von dort voll „Russ“, d. h. ist mit vielen Sünden belastet.

zwischen Begriff und Wort und betrachten sie als eine Teilerscheinung der Wortgedächtnisstörung (s. Fussnote 2 S. 81).

Dissoziation zwischen Wort und Begriff. Dem Wort ist sein eigentlicher Inhalt verlorengegangen und ihm wird ein ihm fremder Inhalt aufgedrängt.

Fabulieren. Das Wort behält zwar seinen Inhalt, dem letztern geht aber sein feinerer Sinn verloren, so dass das Wort nicht an passender Stelle gebraucht wird. Besonders ist dies der Fall bei den Worten mit abstrakten Begriffen.

1) Exodus Kap. III. 14.

Wie wir aus den Beispielen entnehmen können, entwickelt Pat. eine reiche Symbolik. Sie übertrifft aber im allgemeinen die anderen Komponenten nicht.

Alle anderen Neologismen, die noch in grosser Menge in den „Sätzen“ vorkommen, lassen sich auf ähnliche Weise erklären. Wir greifen noch einige besonders interessante heraus.

„Laubhütten“ = Laubkranz. Hier ist die Neigung des Epileptikers mit Worten zu spielen sehr schön ausgesprochen, wie wir schon Gelegenheit hatten, es zu sehen<sup>1)</sup>. In diesem Fall hat Patient offenbar das Wort Kranz momentan nicht gefunden und wollte höchstens sagen, dass er „Laubhüte“ bekommen wird: Hut — Hüte. Patient hat aber nicht das Wort Hut mit Laub kombiniert, sondern nahm sichtlich aus der Bibel<sup>2)</sup> das Wort „Laubhütten“, den Namen des jüdischen Herbstfestes, und wollte damit sein Haupt schmücken. Wir sehen hier wieder, wie beim Epileptiker die äussere Form des Wortes die Rolle spielt: Hut — — Hüte — — Hütte.

„Gesellbuch“ = Unterhaltungsbuch. Hier hat Patient wieder einmal teilweise wegen seiner Wortgedächtnisstörung eine Verschiebung der Begriffe begangen. Diejenige Eigenschaft, die die Gesellschaft und das Buch haben können (die Eigenschaft des Unterhaltens), identifiziert Patient mit den sie auslösenden Objekten, und so wird ein Unterhaltungsbuch zu einem „Gesellbuch“; „Gesell“ in diesem Falle ist entweder Geselle oder Gesellschaft.

„Bemeisterung“ = Gebote. Pat. nennt die Gebote so, weil die Menschen nach ihnen leben müssen, durch sie wird der Mensch von Gott bemeistert, d. h. sie geben dem Menschen zu fühlen, dass ein Meister über ihnen steht. Dieser Neologismus beruht auf der Erklärungssucht. Pat. wollte ausdrücken, dass Gott die Menschen durch die Gebote seinem Willen unterwirft, sie „bemeistert“.

„Hobelbankstellung“ = Strafe, Zwangshaltung. Dieser Neologismus hängt wahrscheinlich mit irgend einer Vorstellung des Pat. über die Inquisition zusammen<sup>3)</sup>.

1) Siehe S. 50.

2) Deuteronom Kap. XVI, 13.

3) Es ist sehr gut möglich, dass Pat. unter „Hobelbankstellung“ die anatomische Sektion versteht, umsomehr als in dem Satze vom Doktor gesprochen wird, der „zuerst anblicken statt unterziehen lassen an Hobelbankstellung“. Wir sind besonders dazu geneigt, weil die paranoide Pat., die S. Spielrein in ihrer Arbeit: „Ueber den psychologischen Inhalt eines Falles von Schizophrenie“ (Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen, herausgegeben von Bleuler und Freud, 1912, Band 3) beschreibt, unter „Schnitzelbank“ anatomische Prüfung, Sektion oder Phrenologie versteht. Da aber die erste Erklärung viel einfacher ist, haben wir von dieser zweiten Abstand genommen.



„Haustage“ = Wochentage. Dieser Neologismus ist eine Kontamination und ist auf folgende Weise entstanden: Pat. verrichtet an Wochentagen Hausarbeit. Die Wochentage sind deshalb beim Pat. mit Hausarbeit fest verbunden. Wenn er an Werktag denkt, so denkt er auch an Hausarbeit und zwar:

Ich verrichte HAUS-Arbeit — — — das geschieht an Werk-TAGEN.

—————→ HAUSTAGE. <—————

Wir brechen hier unsere Analyse ab und überlassen es dem Leser selbst, die noch übrig gebliebenen Neologismen zu analysieren, um so mehr als wir die besonders schwer verständlichen Neologismen durchgenommen haben. Wir möchten nur noch folgenden Satz, der nicht ganz leicht zu verstehen ist, und der durch seine Kombination interessant ist, kommentieren. 65. „Ist dies Schreiben etwa, da mich alle Rechte vorbehalten, wie Nachdruck verboten?“

Uebersetzung: Ist dieses Schreiben, da ich kein Recht habe, es zu veröffentlichen, so wie ein Nachdruck verboten?

Der Gedanke dieses Satzes ist folgender: Pat. darf seine Sätze nicht veröffentlichen, weil die in ihm ausgesprochenen Gedanken nicht ihm gehören, sondern der Stimme Jesu, die in ihm spricht. Doch möchte Pat. die Sätze veröffentlichen und fragt sich, ob sein Fall mit ähnlichen im praktischen Leben gleich zu stellen sei. Ist in diesem Falle, wo die Gedanken nicht seine eigenen seien, das Gesetz von „Nachdruck verboten“ = Plagiat, anwendbar und Pat. darf sie also nicht veröffentlichen, da er sonst wegen seines Verhaltens bestraft wird, oder, da die Stimme Jesu diesbezüglich nichts gesagt hat, kein Hindernis im Wege stehe.

Wir könnten uns mit diesem genau besprochenen Fall begnügen und die Mischformen verlassen. Wir möchten aber ganz kurz noch einen Fall anführen, um zu zeigen, wie der Epileptiker seine Neologismen gelegentlich illustriert.

Pat. ist erblich belastet. Sein Onkel ist Epileptiker gewesen, die Mutter soll bis zum 18. Jahre an Epilepsie gelitten haben. Pat. selber hat von Jugend auf epileptische Anfälle gehabt und ist stark verblödet. Er assoziiert folgendermassen:

1. Rot . . . 29 rot ist rot.
2. Gut . . . 26 gut ist gut.
3. Bach . . . 30 ist ein Bach.
4. Blut . . . 38 Blut ist inne (drinn).
5. Streit . . 26 Streit ist Streit.
6. Klein . . 17 klein ist klein.
7. Haus . . 25 ist ja Haus.

In der Krankengeschichte ist sub III 1911 eingetragen:

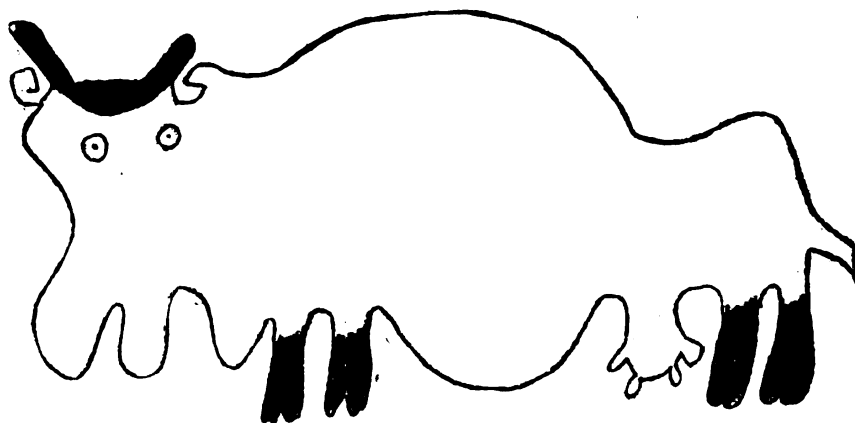
Liegt einige Tage im Bett mit geschlossenen Augen, ohne jemandem Antwort zu geben. Den Kopf hält er in katatonen Weise aufrecht, legt ihn nicht aufs Kissen. Durch Zurufen, Zupfen und andere Bemühungen ist er nicht zu erwecken. Schnauzkrampf. Zuweilen schreit er fürchterlich, zuweilen pfeift er. Dem Wärter soll er gesagt haben, er sei gestorben, er habe ein „Herzschlägli“ gehabt. Nach etwa 8 Tagen spricht er wieder, öffnet die Augen und steht auf. Auf Befragen, warum er so schreie: „Gottes hat es mir befohlen“. Dann zeigt er auf den See, wo sich die untergehende Sonne im Wasser spiegelt: „Lueg Gottes“.

Sub XII, 1913:

Ist oft tagelang nicht aus dem Bette zu bringen, weil „Gottes“ ihm es nicht gestattet. „Hört die Engel singen und sagen, er sei jetzt im anderen Amerika“. Andere Male sagt er, er habe ein Feuer in sich oder dann wieder, er sei voller Knochensägen. Er kann auch stundenlang auf einer Mundharmonika spielen. Die Töne bedeuten immer etwas für ihn. Auf Fragen gibt er oft mit der Mundharmonika Antwort, wiederholt man die gleiche Frage, so spielt er den gleichen Ton wieder; was die Töne bedeuten, sagt er nicht. Pat. ist zeitweise ganz unzugänglich, kann dann stundenlang unbeweglich sitzen und die Finger in die Ohren stecken. Im Sommer schmückt er sich viel mit Federn, wie ein Indianerhäuptling: er ist namentlich auf die Federn versessen und besitzt ein ganzes Lager im Bett zwischen den Matratzen. Früher frass Pat. Kuhmist, als Heilmittel gegen Epilepsie. Er war übrigens mit dem Kuhmist so verwachsen, dass er früher fast seine sämtlichen Anfälle auf dem Miststock hatte.

Wir führen diesen Pat. nur seiner „Elephantenkühe“ halber an. Er hat eine grosse Verehrung für Kuhmist gehabt. Die Kühe, die den Mist zur Welt bringen, werden für ihn allmählich ein Objekt der Be-

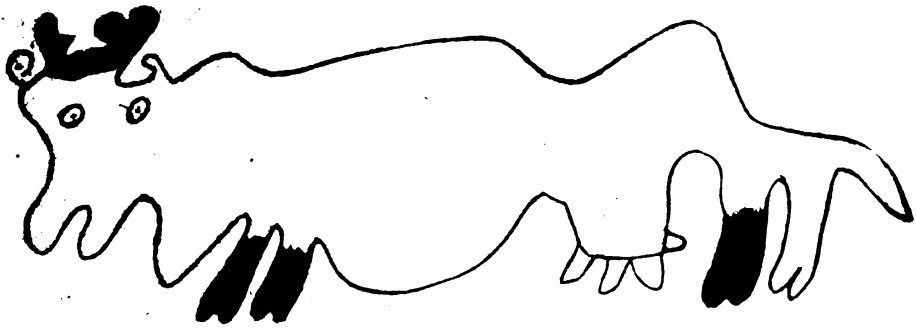
Abbildung 4.



Elephantenkuh Nr. 1.

wunderung. Eine Kuh ist für den Pat. die Krone der Schöpfung, und er sucht auf irgend eine Weise seiner Begeisterung für die Kühe Ausdruck zu geben. Grösser als einen Elephant kann sich Pat. offenbar ein Tier nicht vorstellen; der Elephant ist für ihn das Symbol des

Abbi'dung 5.



Elephantenkuh Nr. 2.

Grossen und Erhabenen. Kein Wunder, wenn er, der eine grenzenlose Achtung vor den Kühen hat, den Neologismus „Elephantenkuh“ geschaffen hat. — Pat. hat sich auch sehr viel mit der Zeichnung und Abbildung seiner „Elephantenkühe“ abgegeben. Die Zeichnungen 1 und 2 sind Beispiele dieser Bemühungen<sup>1)</sup>.

#### Der Fabulierende.

Was wir unter dem epileptischen Fabulieren verstehen, haben wir anfangs dieses Kapitels gesagt<sup>2)</sup>. Es bleibt uns nur übrig, an dieser Stelle einen typischen Fall vorzuführen, der durch die stark ausgeprägte Eigenschaft des Fabulierens den Namen Fabulierende verdienen soll.

Das Fabulieren ist bei der Pat., die wir jetzt beschreiben wollen, sehr gut ausgesprochen, beim Sprechen sowohl wie beim Schreiben. Ausdrücke wie: „Das Gelb ist hässlich und das Weisse kann es in Verzeihung bringen“. „Zucker zum Flattieren, damit das Salz nicht zu scharf ist“, die wir schon angeführt haben, gebraucht Pat. beim Sprechen. Aber besonders stark kommt diese Eigenschaft in ihren Schriften zum Vorschein, von denen wir einige analysieren wollen.

1) Demselben Pat. entstammen noch Neologismen wie: „Nämenkarte“, „Grasschrecke“, „Rosenköpfe“ und ähnliche.

2) Siehe auch Fussnote S. 85.

Wir führen hier folgenden Brief an und fügen eine Analyse bei.

Zürich, den 28. Septemb. 1916.

Liebe Frieda.

Ein Brief will Deiner schönen Ansichtskarte antworten zum Danke Deiner schönen Grüsse. Leider bin noch heimwehvoller nach der Nachricht wo Du schreibst die Mama nicht vor Augen zu haben in baldiger Zeit; aber es muss doch ausgeführt sein dass nächste Woche nach Bern komme, da mich nicht mehr bemeistern lasse, als freie Tochter der lieben Mama in die Augen schauen will. Unterkunft suche selbst, weiss mir schon zu helfen. Meine Sieben Sachen die bei Mama sind müssen mir zukommen. Mein Geld muss haben, da Brot verdient in jüngeren Jahren; die Kräfte überbürdet habe neben freundlichen Wohlsein in Nähe der Mama, wo ich als Tochter erzogen ward. Der Papa Langhans hätte gescheidte Worte gesagt Euch die Behandlung erklärt, wie er es Mama getan um Liebe zu zeigen. In dem unfreundlichen Verkehr der vielen eigenartigen Leuten werde nur in Trübsal gebracht, wo kaum Freundlichkeit verstanden wird. Es Trotz, böse Blicke zu Augen und Ohren hat, alles in Eile. Gearbeitet sollte sein wie Dienstmagd sonst gibt es Verachtung. Für Bedürfnis auf Abort ist kaum Zeit, in ungeschlossenen gibt es immer Störung, es wird pressiert, Platz zu machen, gewartet wird hinzugehen. Jetzt soll zum Wäsche aufhängen beispringen, suche später weiter zu schreiben, wollte schon gestern faid nicht Zeit. Für die Mahlzeiten ist kaum Zeit. Am Morgen wie Abends gehe ich mit gefülltem Mund in Andacht weil nicht ganz fertig werde und später beende essen. Nächte auf hartem Bett mit Störungen anderer sind immer. Um Gespräch mit Zwistigkeiten ist immer zu sein die friedlichen sind vorübergehend. Mein Herz wird mehr und mehr krank, ich glaube bald, hier zu Tode geführt zu werden. Mein Bruder in Zürich ladet mich auf nächsten Sonntag ein, er gedenkt mir beizustehen um nächste Woche Reise nach Bern zu haben. Vor einem Jahr durfte es auch ausführen zum Muth fassen; fast jede Person hat ihre Ferienzeit oder geht nach Jahr und Tag weiter. Die Zürcher Begriffe stehen dem guten Bernersinn weit entfernt. Die Deutschen sind gut zum Befehlen, um sich weiter für nichts zu achten als Würde zu haben. Jetzt hat es wieder neue Wärterin bei uns, Deutsche. Auf Winter hätte nützliches nötig. Das schöne Wetter der letzten Tage liess mehr draussen Beschäftigung geben. Immer weniger Nachricht aus Eueren Familien und besonders nicht von Mama bringt mir täglich Tränen und bitte ich Gott um Euer Wiedersehen. Nun will ich schliessen mit besten Wünschen zu Eurem Wohlsein. Freundlicher Gruss an Onkel Karl

Herzliche Grüsse an alle die mich kennen, besonders Dich liebe Frieda  
grüsst herzlich

Deine Ida.

Analyse.

1. Uebersetzung.

Ich will Deine schöne Ansichtskarte und Deine lieben Grüsse mit einem Briefe beantworten.

Die Nachricht, dass Du Dich von der Mama in nächster Zukunft trennen musst, hat mein Heimweh verstärkt. Ich lasse mich nicht mehr knechten! Mein Wunsch muss ausgeführt werden, und ich komme nächste Woche nach Bern, um als „freie Tochter“ meine liebe Mama unaufhörlich zu bewundern<sup>1)</sup>. Ich weiss mir selber zu helfen, ich werde schon allein für mich sorgen. Man möchte mir „meine sieben Sachen“, die bei Mama sind, zukommen lassen. Ich muss mein Geld haben, das ich als junges Mädchen verdient habe, ich habe über meine Kräfte gearbeitet, als ich friedlich bei der Mama lebte, die mich als Tochter behandelt hat.

Der Papa Langhans hat Euch, wie der Mama, gescheit erklärt, dass man im Umgang mit den Leuten Liebe zeigen muss. Der Verkehr mit den eigenartigen unfreundlichen Leuten der Anstalt macht mich trübselig; man versteht hier kaum, was Freundlichkeit ist. Es wird alles zum Trotz gemacht, es werden böse Blicke zugeworfen, schlimme Sachen in die Ohren geflüstert. Man muss wie eine Dienstmagd arbeiten, sonst ist man schlecht dabei. Man hat kaum Zeit um auf den Abort zu gehen, dort verweilend wird man gestört, da er nicht geschlossen werden darf; man pressiert um Platz zu machen, denn andere möchten ihn haben. Jetzt muss ich Wäsche aufhängen, ich werde versuchen später zu schreiben; ich wollte schon gestern schreiben, fand aber keine Zeit.

Auch für die Mahlzeiten ist kaum Zeit; mit gefülltem Mund muss ich morgens und abends zum Gebet gehen und beende unterwegs mein Essen. Die Nächte muss ich auf hartem Bett zubringen, werde durch die Zwistigkeiten und Gespräche der andern gestört; friedliche Leute sind selten. Mein Herz wird mehr und mehr krank, ich glaube, ich werde hier in den Tod getrieben.

Mein Bruder in Zürich ladet mich auf nächsten Sonntag ein, er wird mir beistehen, dass ich die Reise nach Bern machen kann. Ich sollte schon vor einem Jahre die Reise machen, um mich zu erholen: fast jede Person hat Ferien oder wechselt nach Jahr und Tag den Aufenthaltsort.

Die Zürcher Begriffe stehen dem guten Bernersinn nach. Die Deutschen haben es gerne, zu befehlen, sie bekümmern sich um nichts als Würdeträger zu sein. Jetzt haben wir wieder eine Wärterin — Deutsche. Zum Winter möchte ich haben, was für diese Jahreszeit notwendig ist.

---

1) Pat. betrachtet den Aufenthalt in der Anstalt als eine Knechtschaft. Wenn sie die Anstalt verlässt, so wird sie zur „freien Tochter“.

Dank dem schönen Wetter der letzten Tage konnten wir draussen viel arbeiten.

Ich muss viel Tränen vergiessen, weil ich sehr selten von Ihnen Nachricht bekomme; ich bitte Gott, Sie wieder einmal zu sehen.

Nun will ich schliessen mit den besten Wünschen zu Euerem Wohlbefinden. Freundlichen Gruss an Onkel Karl.

Herzliche Grüsse an alle, die mich noch kennen. Besonders Dich, liebe Frida, grüsst herzlich Deine  
Ida.

## 2. Die Neologismen.

Die meisten Neologismen, die in dem Briefe vorkommen, sind nach dem fabulierenden Typ gebildet. Wir führen die charakteristischen an:

1. Ein Brief will . . . . antworten.
2. Ich habe die Kräfte überbürdet.
3. Immer-weniger-Nachricht<sup>1)</sup> . . . bringt mir täglich Tränen.
4. Das schöne Wetter liess Beschäftigung geben.
5. Meine sieben Sachen müssen mir zukommen.

Diese und ähnliche Neologismen, die noch im Briefe vorkommen, brauchen keiner besonderen Erklärung. Das Fabulieren ist so ausgesprochen in den Beispielen, dass man es ohne weiteres merkt. Pat. hat sich die Sprache angeeignet, ohne dass sie es weiss und fühlt. Der Brief, der antwortet; Immer-weniger-Nachricht bringt ihr Tränen; die sieben Sachen müssen kommen; das schöne Wetter gibt Beschäftigung usw. usw.

Neben diesen Neologismen, die das Bild beherrschen, haben wir im Brief noch andere Neologismen:

1. „Achten“ ist gebraucht im Sinne von sich kümmern. Der Neologismus ist ein Produkt der Dissoziation zwischen Wort und Begriff.

2. „Verachtung“ bezeichnet Rüge oder Verweis und beruht auf derselben Ursache, wie der vorhergehende.

3. „Muth“ = „Erholung“. „Muth fassen“ = sich erholen. Dieser Neologismus muss auf der Wortgedächtnisstörung beruhen. Es scheint, dass der Begriff Mut der Pat. klar ist, da sie sogar die Wendung richtig gebraucht und sagt: „Mut fassen“. Pat. hat aber wenigstens momentan das Wort „Erholung“ vergessen und gebraucht deshalb Mut, das im Sprachgebrauch dem Wort Erholung verwandt ist: Man erholt sich vom Schrecken und fasst Mut.

1) Immer-weniger-Nachricht gebraucht Pat. als ein Wort Substantif, vereinigt bloss die drei Wörter nicht mit Strichen, wie wir es gewöhnlich in solchen Fällen tun.

4. „Sieben Sachen“ ist symbolisch gebraucht. Man vergesse nicht, dass 7 eine heilige Zahl ist. Was hinter dem Symbol steckt, ist schwer zu sagen.

5. „In dem unfreundlichen Verkehr der . . . Leute“ — da ist der epileptische Translivismus der Sprache zum Vorschein gekommen. Die Eigenschaft der Leute (unfreundlich) hat Pat. auf den Verkehr übertragen.

6. „Böse Blicke zu Augen und Ohren hat“. Der eigentliche Sinn dieses Satzes ist, dass die Augen der Pat. zusehen müssen, wie rings um sie Böses getan wird, und ihre Ohren müssen unflätige Reden hören<sup>1)</sup>. Pat. hat es zum Verschmelzen gebracht, und identifiziert hören mit sehen. Es wird uns verständlich werden, wenn wir jene Tatsache in Betracht ziehen, dass „hören geistiges Sehen ist“. Der Ausdruck ist bis zum gewissen Grad eine Kontamination.

Wir fügen noch einige Stücke aus den Gesprächen und Schriften der Pat. an, um die Andern epileptischen Kennzeichen ihrer Sprache zu zeigen:

„Ich lasse mich nicht kurieren, will abmarschieren, desertieren. Bin ganz gesunder Mensch. Holder Friede, süsse Eintracht, weilet über mein Haupt. Das Würgengeltum ist ringsum. Ich will zu meinem Wohl erstehen, ich will auferstehen zu Gott, will nicht immer das Streiten und Klagen in Ohren haben, wenn ich Ruhe haben möchte. Und richtigen Bescheid bekommt man nicht, die immer nur das Gegenteil behaupten und einen richtig wollen verstehen. Der Berner ist ein rechter Mann und die Zürcher laufen ihnen mit Stecken nach.“

In diesem Abschnitt ist die Reimsucht des Epileptikers schön zu Tage getreten.

„Die Stadt Zürich gefällt mir sehr, aber ich lebe hinter den Räumen. Hier kann ich mich nicht ergeben, weil ich an ein ruhiges Heim gewohnt bin. Man hört die Stimmen immer von allen Seiten. Die Stadt ist schön und die Umgebung, und die Berge, und der See, aber im Innenleben hier kann ich mich nicht so ruhig halten in dem Umgang da. Ich habe mir immer gesagt jetzt stehe ich dann auf.“

„Das Zelt habe ich, weil ich geschützt sein will des Nachts vor den kühlen Winden und des Morgens wenn man dann aufräumt, dass einem die Stäube nicht die Haare beschmutzen.“ (Ist mit einer Decke und mit der Schürze zugedeckt).

In diesen letzten zwei Abschnitten haben wir von Neologismen einige Symbole: „Würengel“, „Zelt“, Fabulieren — „Innenleben“, „Stäbe“.

1) Unsere Uebersetzung differenziert ein wenig von dieser Deutung. Es kommt aber auf dasselbe hinaus, da Pat. es auf sich bezieht und die Uebersetzung: „böse Blicke werden ihr zugeworfen“ kann auch in diesem Sinne aufgefasst werden.

Neben diesen „unbewussten“ hat Pat. „bewusste“ Neologismen, die sie absichtlich prägt. Zu diesen gehören:

1. Ich bin eine gesunde Verstandestochter.
2. Mir ist am Wohlsten am Gottesherzen an der Wärme.
3. Ich bin fallos. (hat keine epileptischen Anfälle gehabt).
4. Falloser wird man, wenn man den Fallweb nicht nachdenkt.

Wir nennen sie bewusst, zum Unterschied von den andern Neologismen, deren Originalität Pat. nicht merkt und von denen sie meint, sie wären Ausdrücke, die allgemein gebräuchlich sind. So wundert sich Pat., als ich sie frage, was sie mit dem Ausdrucke „Die Italiener kochen zuckerisch“ meint, dagegen erklärt sie mit einem grossen Selbstbewusstsein, wie sie zur Bildung des Neologismus „Verstandestochter“ oder „fallos“ gekommen sei. So sagt Pat. zu „Verstandestochter“: Warum soll ich die zwei Wörter Verstand und Tochter nicht vereinigen, wenn sie nebeneinander sind, und ich bin ja gesund und habe Verstand . . .

Aus der Beschreibung des Falles folgt, dass es sich auch hier um eine Mischform handelt. Wenn wir ihn doch als „Fabulierende“ bezeichnen, so geschieht es nur mit Rücksicht darauf, dass das Fabulieren in den Vordergrund getreten ist, während bei den andern Epileptikern das Fabulieren eine recht seltene Erscheinung ist.

### III. Die Neologismen der andern Geisteskranken.

Für die anderen Geisteskranken sind die Neologismen nicht charakteristisch. Ein Maniakus, der sehr gerne nur französisch über die Phrenologie spricht, von der er übrigens ausser dem Namen selbst nichts weiss, gerät in tiefste Verlegenheit, wenn er gefragt wird, wie eigentlich französisch der Schädel zu nennen wäre, und hilft sich damit, dass er den Schädel „Tête-carrée“ tauft. Eine Maniaka spricht von „versteinertem Fleisch“, indem sie sich die Vorstellung macht, die Steinkohle sei ein Produkt der Verkohlung der Urtiere. Ein Paralytiker spricht in seinem Delirium über seine Millionen und Milliarden und produziert sinnlose Worte wie „hierauf marauf“, „einen ergänzten zu ergänzen“ und ähnliches; ein anderer Paralytiker wirft sich in einer tiefen Depression alle möglichen Verbrechen vor, berichtet u. a., er habe die „Berichtpost“ (Pleonasmus) gestohlen und nennt sich darum „Hundsgemeinde“ (will offenbar sagen, er vereinige in seiner Persönlichkeit eine „Gemeinde“ von Hunden). Ein Seniler nennt gelegentlich die Klinik „Empfangssaal“, ein anderer fördert bizarre, noch nie dagewesene Schimpfwörter zur Welt. Eine Hysterika Breuer's bezeichnet



das psychoanalytische Verfahren „talking cure“ oder „chimney sweeping“, das Wachträumen — „Privattheater“<sup>1)</sup>.

Aber in allen diesen wie ähnlichen Fällen handelt es sich um Ausnahmen, die die allgemeine Regel bestätigen. Jener natürliche Drang zur Bildung von Neologismen, den wir gewöhnlich bei der Dementia praecox und Epilepsie antreffen, fehlt allen anderen Geisteskranken ganz und die Wortneubildungen, denen wir bei ihnen gelegentlich begegnen, sind Zufälligkeiten, die mit dem eigentlichen Bilde der Krankheit nichts zu tun haben.

Es bliebe vielleicht noch über die Aphasiker und ihre „Neologismen“ zu sprechen. Wir können aber über diese wenig berichten. Der einzige Fall einer Aphasie, den wir beobachten konnten, ist eine Presbyophrenie mit starken aphasischen Störungen. Aber bei diesem Fall konnten wir nichts von Neologismen finden. Es ist einfach ein kaum verständliches Kauderwelch, das manchmal ganz desartikuliert ist. Von eigentlichen Neologismen kann also in diesem und ähnlichen Fällen keine Rede sein.

### Nachwort.

Nachdem wir unsere Arbeit zu Ende gebracht haben, sind wir auf mehrere Arbeiten, die wir nicht in Betracht gezogen haben, u. a. auf die Skizze von Dr. A. Maeder: „La langue d'un aliéné, Analyse d'un cas de glossolalie“, und eine eingehendere Forschung von Dr. Preisig: „Notes sur la langue chez les aliénés“, beide in den „Archives de Psychologie“ von Claparède und Flournoy, Bd. IX und XI, gestossen.

Bei der Arbeit von Maeder wollen wir uns nicht lange aufhalten. Maeder beschäftigt sich mit einem einzigen Fall und zieht aus ihm keine allgemeinen Schlüsse. Der Fall an sich, wäre er genauer analysiert, könnte vielleicht in unsern paranoiden Typ der Neologismen eingereiht werden.

Dagegen verdient die Arbeit von Preisig näher betrachtet zu werden.

Preisig beschäftigt sich wiederum fast nur mit den Neologismen der Dementia praecox, wenn er auch angeblich die anderen Geisteskrankheiten in Betracht zieht. Ueber die Epileptiker schreibt Preisig Folgendes: „Citons pour mémoire seulement le style contourné et embarrassé des épileptiques, qui reflète si bien leur manières entortillées“. Das ist alles.

Was die Dementia praecox anbelangt, so hat sich Preisig nicht an bestimmte Rahmen gehalten, sondern führt einzelne Worte und Ausdrücke

---

1) Breuer u. Freud, Studien über Hysterie. 1895. Fr. Deuticke, Wien.

der verschiedensten Kranken des grossen Topfes der Dementia praecox an, ohne eine nähere Charakteristik der einzelnen Fälle zu geben. Schon aus diesem Grunde verlieren die Ausführungen Preisig's an Wert, und das angeführte Material ist zu mangelhaft, um uns von der Standhaftigkeit mancher Schlüsse, zu denen Preisig kommt, zu überzeugen. So können wir ihm nicht beistimmen, dass Halluzinationen zur Bildung von Neologismen führen, „parce qu'il (néologisme) est nécessaire au malade, aucun terme, à lui connu, ne répondant à la conception nouvelle qu'il veut exprimer“. Aus unsern Beobachtungen können wir bestimmt sagen, dass gerade die Halluzinanten am wenigsten Neologismen bilden, wenn sie überhaupt solche bilden. Alle die Fälle, die wir angeführt haben, und die so reich an Neologismen sind, zeigen keine Spur von Halluzinationen. Ebenso der Fall Maeder. Es ist auch nicht verständlich, warum Halluzinationen mit neuen Konzeptionen verbunden sein sollen. Die Halluzinationen stehen gewöhnlich inhaltlich mit Gegenständen der Aussenwelt in Verbindung. (Ob innere Stimmen oder Gedankenlautwerden wirkliche Halluzinationen sind, ist sehr fraglich. Für uns sind solche Erscheinungen nicht in die Halluzinationen einzureihen; doch ist hier nicht der Ort, um über diese Frage zu diskutieren.) Was die konkomitierenden Sensationen anbelangt, so haben unsere Halluzinanten, die fast ohne Ausnahme psychisch gut erhalten sind, nie ihre Zuflucht zu Neologismen nehmen müssen, um sie beschreiben zu können. Man vergesse nicht, dass viele grosse Männer halluzinierten und doch keine Neologismen, auch nicht für die Halluzinationen bildeten. Luther, als das erst beste Beispiel, der zweifellos Halluzinationen hatte, bildete keine Neologismen, wenn man nicht etwa seine vorzügliche Uebersetzung der Bibel in eine zu jener Zeit noch nicht existierende literarisch deutsche Sprache, als einen Neologismus, hervorgerufen durch Halluzinationen, betrachten will . . . Wenn eine Dementia praecox Neologismen bildet, die sich auf ihre Halluzinationen beziehen, so sind, unserer Ueberzeugung nach, die Halluzinationen am wenigsten Schuld daran, ausgenommen jene Fälle, wo dabei noch Verwirrungszustände, verursacht durch Halluzinationen vorhanden sind.

Einige Momente, die nach Preisig zur Bildung von Neologismen führen, sind weder für die Dementia praecox noch für irgend welche andere Geisteskrankheit charakteristisch. Wenn Preisig unter solchen Momenten „la déformation des mots par défaut d'articulation ou défaut de mémoire en écrivant (paralysie générale)“ zählt, so kann ein „défaut d'articulation“ bei jeder anderen Geisteskrankheit und bei jedem Geistesgesunden vorkommen und wir werden kaum wegen dieses „défaut d'articulation“ von Neologismen sprechen.

Weitere Momente, die Preisig als Ursachen für die Neologismenbildung anführt, fallen mit den unsern zusammen: so „Symbolisme“, „contagion“ (unser „sprachlich-motorischer Reiz“).

Die Arbeit Preisig's bietet kein charakteristisches Bild der Neologismenbildung der verschiedenen Krankheiten. Es sind, wie der Autor selbst sagt, kleine Notizen, die zusammengewürfelt sind und die hier und da einen schönen Zug aus dem sprachlichen Leben eines Geisteskranken vor unsere Augen führen. Eine genauere Abgrenzung und Charakteristik der Neologismen der verschiedenen Geisteskrankheiten ist auch bei Preisig nicht zu finden, und so ist unsere vorliegende Forschung die erste, die sich dieses Problem zur Aufgabe gestellt und ihm eine Lösung gegeben hat, über deren Wert zu urteilen wir es dem Leser überlassen.

### Literaturverzeichnis,

ausser den Lehrbüchern von Kraepelin, Siemerling, Wernicke und Ziehen:

- 1) Bleuler, Dementia praecox, in Aschaffenburg's Lehrbuch der Psychiatrie.
- 2) Darmesteter, La vie des mots. Paris.
- 3) Heilbronner, Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen . . . Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1906.
- 4) Jung, Ueber die Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907. Marhold.
- 5) —, Diagnostische Assoziationsstudien. 1. Bd. Leipzig 1906. J. Barth.
- 6) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877.
- 7) Liebmann und Edel, Die Sprache der Geisteskranken. Halle 1903.
- 8) Maeder, La langue d'un aliéné. Archives de Psychologie. T. IX.
- 8a) —, Die Sexualität der Epileptiker. Jahrb. f. psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. 1909. Bd. 1.
- 9) Neisser, Ueber die Sprachneubildungen Geisteskranker. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. 1898.
- 10) Preisig, Notessurla langue des aliénés. Archives de Psychologie. 1911. T. XI.
- 11) Raecke, Das Verhalten der Sprache in epileptischer Verworrenheit. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 6.
- 12) Spielrein, Ueber den psychologischen Inhalt eines Falles von Schizophrenie. Jahrb. f. psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. 1912. Bd. 3. Herausgegeben von Bleuler u. Freud.

### III.

Aus dem Festungslazarett in Mainz.

## **Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall.**

Von

**G. B. Gruber und H. F. Lanz.**

Der Kanonier St., welcher am 22. 6. 1918 zur Beobachtung der Nervenstation des Lazarettes überwiesen wurde, war am Tage vor seiner Einweisung, als er die Latrine aussuchen wollte, zusammengebrochen. Herbeigerufenes Sanitätspersonal beobachtete einen epileptiformen Anfall. St. hatte Schaum vor dem Munde, seine Pupillen waren starr, er zuckte unter krampfartigen Bewegungen. Sein Gesicht war gelblich blass, sein Urin war unfreiwillig abgegangen. Der Anfall dauerte ungefähr 20 Minuten. Auf das Revier gebracht, erholte sich St. allmählich wieder. (Nach Angaben des Bataillonsarztes Dr. Badt.)

Nach seiner Vorgeschichte gefragt, gab St. an, dass sein Vater noch lebe, gesund sei und nicht trinke. Seine Mutter sei bereits gestorben, sie litt an Emphysem, sei nicht nervös gewesen. Seine 7 Geschwister seien gesund, auch seine Frau und sein Kind erfreuten sich guter Gesundheit. Die Frau habe keine Fehlgeburt durchgemacht. Ueber anderweitige Verwandte wusste St. nichts anzugeben. Er selbst habe nicht an Kinderkrankheiten und bis vor wenigen Wochen nicht an Krämpfen gelitten. Er leugnete den Missbrauch von Alkohol und Nikotin, auch Geschlechtskrankheiten hätte er nicht durchgemacht. — Als Kind hätte er einmal infolge Steinwurfes „ein Loch im Kopf“ davon getragen. Er habe die Volksschule seines Dorfes besucht, sei ein mittlerer Schüler gewesen, habe schwer begriffen und sei einmal sitzen geblieben. Später wurde er Drahtzieher in einer Fabrik. Eine Gesellenprüfung habe er nicht abgelegt. Er sei weder im bürgerlichen Leben, noch als Soldat bestraft worden. — Im jetzigen Kriege sei er vor drei Jahren verwundet worden und hätte im Anschluss daran eine Rippenfellentzündung durchgemacht. Einmal habe er bei Verdun eine Verschüttung erlebt, sei aber nicht bewusstlos geworden. Nachdem er von Januar 1917 bis April 1918 zur Fabrikarbeit reklamiert gewesen sei, wurde er am 4. 4. 1918 zum Ersatz-Bataillon Infanterie-Regiment N. eingezogen. Bei der Truppe hätten sich seit etwa 6 Wochen seine Anfälle entwickelt. Sie dauerten, wie man ihm gesagt, eine viertel bis eine ganze Stunde. Er wisse dann nichts von dem, was mit ihm vorging, er sei bewusst-

los. Auf die Zunge habe er sich nicht gebissen, es gehe ihm der Harn dabei unfreiwillig ab. Er habe vor den Anfällen keine auffälligen Empfindungen, nach den Anfällen sei er schlapp und schläfrig.

Die körperliche Untersuchung des 29 Jahre alten, mittelgrossen untersetzten, gut genährten Mannes ergab keinen wesentlichen Befund. Die Reflexe waren in Ordnung, Zeichen von Missbildungen und Degenerationen konnten nicht wahrgenommen werden. Nur die Sensibilität erwies sich insofern gestört, als das Berührungsempfinden an einzelnen Stellen aufgehoben war. Speziell sei dem am 25. 6. 1918 festgelegten Untersuchungsbefund entnommen, dass keine Anzeichen von Arteriosklerose vorhanden waren. Lunge und Herz wurden nicht krankhaft befunden. Der Puls liess keine auffälligen Störungen wahrnehmen. Er war gleichmässig in der Schlagfolge und in der Füllung.

Ueber den Verlauf der Krankenbeobachtung wurde notiert: 27. 6. 1918: Im äusseren Verhalten durchaus ruhig und frei. Keine Klagen. Alle Fragen werden rasch und sinngemäss beantwortet. — 3. 7. Weiterhin im Gesamtverhalten durchaus ruhig. Anfälle kamen noch nicht zur Beobachtung, doch äussert Pat. gegenüber dem Pflegepersonal, er glaube bald wieder einen Anfall zu bekommen und er habe diesmal Angst davor; er habe ein Gefühl von Alpdrücken, von Schwere auf der Brust, es sei ihm eng bei der Atmung. — Am 7. 7. Pat. legte sich mittags zu Bett, da er glaubte, einen Anfall zu bekommen. Er klagte dabei über Kopfschmerzen, Druck auf der Brust und Atembeschwerden. Abends gegen  $1\frac{1}{2}$  10 Uhr trat der Anfall ein. St., der sich wieder erhoben hatte, sass auf dem Bett eines Kameraden, fühlte den Anfall kommen und legte sich auf sein eigenes Bett. Hier setzte der Anfall ein. St. schlug nicht um sich. Seine Augen waren weit aufgerissen, die Pupillen starr. Sein Gesicht wurde tief graurot und blausüchtig. Vor dem Mund stand kein Schaum. St. begann alsbald sehr angestrengt zu atmen, dann wurde er ganz ruhig. Die Herztätigkeit wurde unregelmässig, der Puls setzte zeitweise aus, so dass zur Einspritzung von Kampferöl und Koffeinlösung geschritten werden musste; aber schon nach kurzer Besserung kam es abermals zu einem ziemlich akuten Aussetzen der Herztätigkeit. Der Puls war nicht mehr fühlbar. Nun hörte auch die Atmung auf. Trotz Herzmassage und stundenlang fortgesetzter künstlicher Atmung konnte St. nicht wieder belebt werden. Der Anfall dauerte bis zum Aufhören der Atmung etwa 6 Minuten.

Am 8. 7. wurde die Leichenöffnung vorgenommen. Sie ergab hinsichtlich des Schädels und des Gehirns einen völlig negativen makroskopischen Befund. Die Organe des Halses, die Haut und die Schleimhäute des Gesichtes, die Organe der Brusthöhle und die Bauchorgane zeichneten sich durch eine ganz ausserordentliche Anstauung sehr dunkelfarbenen Blutes aus. Das Zwerchfell wurde beiderseits in Höhe der 4. Rippe befunden. Im Herzbeutel war etwas wasserklare Flüssigkeit. Das Herz war gewöhnlich gross, nicht erweitert und enthielt nur flüssiges Blut. Sein Ueberzug und seine Innenauskleidung waren glatt und glänzend. Nirgends hafteten in den Balken der Muskulatur der Kammern, nirgends in den Vorhöfen irgend welche Blut-

gerinnsel. Die Klappenapparate waren durchaus intakt, zart und frei von Auflagerungen. Die Muskulatur der Herzkammern war nirgends verdickt, jedoch zeigte sie an der Vorderseite des linken Ventrikels und im Bereich der Herzkammerscheidewand schon durch das Epikard hindurch, noch mehr auf Schnitten ein eigentümliches grob gestromtes bzw. fleckiges Aussehen, das dadurch bedingt war, dass in der an und für sich gewöhnlich grauroten bis braunroten, feuchtglänzenden Muskulatur sich breite zusammenhängende Streifen und Felder mit flammenartigen Ausläufern fanden, die etwas schief zur Längsrichtung des Herzens zu verlaufen schienen und die durch einen schmalen, etwa 2 mm dicken, ziemlich scharfen Rand von der gewöhnlich beschaffenen Herzmuskulatur sich abschieden. Innerhalb dieses Randes zeigte das Herzfleisch ein blasser, mehr graues Aussehen, war auf dem Schnitt etwas eingesunken, undeutlich und trockener. An einigen ganz schmalen und wenig ausgedehnten Stellen grenzte nach aussen an den scharfen gelbgrauen Saum der eingesunkenen Herzfleischzonen eine dunklere, blutig gefärbte Partie der Muskulatur an. — Der übrige Herzmuskel war graurot bis braunrot, kräftig zusammengezogen. Er zeigte weder Streifung, noch Schwielenbildung, noch Blutaustritte. Die Kranzgefässe wurden soweit als möglich aufgeschnitten. Sie erwiesen sich nirgends verstopft, ihre Wandung war zart und nur da und dort von allerfeinsten gelblichen Streifen durchzogen, welche sich vor allem in den Anfangsabschnitten der Kranzgefässe fanden. Die grosse Körperschlagader war durchaus zartwandig. — Das Herz wog 300 g, die linke Lunge 400 g, die rechte Lunge 500 g, die Milz 100 g, die Leber 1850 g, die linke Niere 150 g, die rechte Niere 180 g, das Gehirn 1250 g.

Die mikroskopische Untersuchung von Gefrierschnitten aus dem veränderten Herzmuskelfleisch ergab an der Grenze der auffälligen Herde innerhalb der noch unveränderten Muskulatur eine stärkere Füllung der Blutgefässe, sowie einzelne ins interstitielle Gewebe ausgetretene rote Blutkörperchen. Es folgte dann ein schmaler Streifen mit starker Anhäufung von Leukozyten, die sich zum Teil im Zerfall befanden. Innerhalb dieses Leukozytenwalles waren der Struktur nach wohl zu erkennen Herzmuskelfasern, deren Kerne keine Farbe mehr angenommen hatten. Die Gefässzweige in den Interstitien enthielten eine hyaline Masse. Die Wandung der Gefässe zeigte ebenfalls Kernfärbungsverlust, im übrigen aber keinen Anhaltspunkt für eine krankhafte Veränderung. Auch die Gefässzweige ausserhalb des Leukozytenwalles wurden hinsichtlich des Baues ihrer Wandung und ihres Inhaltes nicht als krankhaft befunden. Bei Fettfärbung zeigten sich im Grenzbezirk des Leukozytenwalles die Muskelfasern der makroskopisch unveränderten Abschnitte mit feinen Fetttropfchen und Fettkörnchen mehr oder weniger dicht durchsetzt.

Der Befund am Herzen ist also zu deuten als eine ziemlich frische ischämische Nekrose der Herzmuskulatur. Dieselbe konnte nicht zurückgeführt werden auf eine Embolie in die Kranzgefässe, auch nicht auf eine Thrombose im Bereich dieser Gefässe. Nirgends fanden sich an den Koronarien derartige Wandveränderungen, dass man an einen Verschluss ihrer Lichtung infolge Endarteriitis oder Arteriosklerose denken konnte.

Wie ist nun das Zustandekommen einer derartigen Muskelnekrose des Herzens unter den gegebenen Verhältnissen zu erklären? Es scheint sich unseres Erachtens um eine Veränderung zu handeln, die auf Grund einer schweren spastisch zu stande gekommenen Ernährungsstörung dieses Herzabschnittes beruhte. Der Spasmus der in Frage kommenden Koronaräste steht offenbar im Zusammenhang mit dem epileptischen Leiden des St. Dass Epileptiker nicht selten im Zustand der Aura Symptome sensitiver Natur darbieten, ist bekannt. Kälteempfindungen, brennende Gefühle, viszerale Sensationen werden häufig angegeben. Auch die Blässe und Rötung des Gesichts möchten wir nicht vergessen, hier zu erwähnen. Alle diese Symptome sind mehr oder weniger abhängig von Zirkulationsunregelmässigkeiten, die aber in der Regel vorübergehender Art sein dürften. Man spricht ja auch wohl (Heilbronner, Hartmann) von einer „vasomotorischen Aura“ und ist geneigt, die präkordialen Empfindungen nicht nur als subjektive Erscheinungen sensitiver Natur aufzufassen, sondern sie für den fühlbaren Ausdruck eines Vasokonstriktorenkrampfes anzusprechen.

Wir glauben, dass auch in dem oben näher beschriebenen Fall St. ein derartiger Kramp fzustand der Herzarterien zu der Ernährungsstörung und Nekrose im Herzmuskel geführt hat.

Nun fragt sich, wann dieser Kramp fzustand sich abgespielt haben mag. Auch die Vorfrage muss beantwortet werden, ob nicht am Ende die Herzerkrankung als Ursache der epileptischen Erscheinungen aufzufassen war; es sollen ja gelegentlich nach allerdings umstrittener Ansicht einiger Autoren Herzkrankheiten als Ursache von Epilepsie in Betracht kommen. In unserem Falle bestand die Epilepsie sicher schon länger als die Herzmuskelveränderung, welche kaum einige Tage alt gewesen sein dürfte. Sicherlich ist diese Veränderung aber älter, als dass sie im letzten Anfall, der mit dem Tod endete, zustande gekommen sein könnte. Sie muss zwischen dem letzten und vorletzten Anfall, der 10 Tage vor dem Tode sich abspielte, entstanden sein. Hier ist nun aus der Krankenbeobachtung von Wichtigkeit, dass St. 4 Tage vor dem letzten Anfall die typischen Klagen über präkordiale Beschwerden und Atmungsengigkeit in einem Zustande von Aura geäussert hat. Wir nehmen an, dass dies der Zeitpunkt war, in dem sich der Gefässkrampf abspielte, der kräftig und lange dauernd genug gewesen sein mag, eine Muskelprovinz des Herzens verkümmern zu lassen. Letzten Endes ist natürlich der tragische Ausgang des letzten Anfalles auf den inzwischen eingetretenen allerdings noch sehr jungen Herzschaden zurückzuführen.

Durch angiospastische Kramp fzustände entstehende funktionelle Unregelmässigkeiten oder sogar pathologisch-anatomisch wahrnehmbare

Veränderungen sind ja in der Nervenpathologie wohlbekannte Erscheinungen. Es sei hier nur an den „toten Finger“ Reil's, an die Raynaud'sche Krankheit und an Fälle von Hautgangrän bei schwer neuropathischen Individuen erinnert, welche letztere im Verlauf des Krieges häufiger zur Beobachtung kamen. Bekanntlich nimmt man auch von dem runden einfachen, peptischen Magen- und Duodenalgeschwür an, dass es in einer Reihe von Fällen einer spastischen Störung der arteriellen Blutzufuhr in die Magen-Darmschleimhaut zu danken sei (Rössle, G. Bergmann u. a.). — Der angiospastische Zustand dürfte in solchen Fällen durch einen zentralen oder reflektorischen vasomotorischen Reiz bedingt sein. In unserem speziellen Fall muss er auf Kosten der epileptischen Dysfunktion im Gehirn gesetzt werden, wobei man an besondere überstarke Erregungsladungen denken kann, welche am vasomotorischen Zentralapparat angegriffen haben mögen.

#### Literaturverzeichnis.

- Hartmann und Di Gaspero, Epilepsie im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Bd. 5. S. 836.  
 Heilbronner, Die Epilepsie im Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin. Bd. 5. S. 33.  
 Marchand, Die Störungen der Blutverteilung im Handbuch der allg. Pathol. von Krehl und Marchand. II. 1. S. 240.



#### IV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling).

### Ueber die Heredität der multiplen Exostosen.

Von

**Dr. Ludwig Jürgens.**

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Teilen wir die Krankheiten nach ihrer Aetiologie ein, so können wir zwei Gruppen unterscheiden:

1. die exogenen Krankheiten, d. h. solche, die durch mechanische, thermische, chemische usw. Einwirkung entstanden sind;
2. die endogenen, d. h. Leiden, die wir auf inneré Ursachen zurückführen. Sie entstehen durch Bildungs- oder Entwicklungsfehler einzelner Bestandteile des Organismus.

Die unter 2. aufgeführten Krankheiten können wir auch als ererbte bezeichnen, denn wir können nicht nur die exogenen Ursachen ausschliessen, sondern auch beobachten, dass die Krankheit bzw. die Abnormität sich auf die Deszendenz fortpflanzt oder doch in gleicher Form bei mehreren, wenn nicht allen Kindern einer Familie vorkommt.

Man kann die Definition der hereditären Leiden, den Begriff Heredität nach Jendrassik folgendermassen festlegen:

„In der gewöhnlichen Sprache bedeutet Heredität die Uebertragung erworbener Güter, wenn auch diese Erwerbung der Güter oft vor mehreren Generationen stattfand. Im naturwissenschaftlichen Sinne der Bezeichnung Vererbung soll man jene endogene Erscheinungen verstehen, die wir an der Deszendenz beobachten und deren Ursache wir in der Aszendenz annehmen müssen. Natürlich fallen also sämtliche Erscheinungen exogener Herkunft ganz vom Begriffe der Heredität aus.“

In der Neurologie hat man die hereditären Erkrankungen nach den verschiedensten Gesichtspunkten einzuteilen versucht. Legt man der Einteilung die auffallendsten Symptome zu Grunde (Jendrassik), so bilden die Dystrophien eine Hauptgruppe. Zu dieser Gruppe der hereditären Erkrankungen gehören u. a. die hereditär-trophischen Störungen des Knochensystems.

Wenn auch diese Erkrankungen eigentlich nicht unmittelbar in das Gebiet der Neurologie gehören, so sind sie doch mit den Nervenstörungen eng verwandt und mit den Symptomen hereditärer Nervenleiden oft vergesellschaftet als körperliche Degenerationszeichen, die sehr oft auf geistige Anomalien hinweisen.

Hier sind u. a. zu nennen: Der Gigantismus oder Riesenwuchs, der sowohl den ganzen Körper als auch nur einzelne Teile betreffen kann (partielle Makrosomie). Jedoch versteht man unter Gigantismus „nicht einfach eine absolute Grösse des Körperwachstums, sondern mehr jene Art, die als Entfernung vom Normalen evident pathologisch ist“ (Jendrassik).

Der Nanismus oder Zwergwuchs, der besonders dadurch ausgezeichnet ist, dass der Rumpf kaum hinter der normalen Grösse zurückgeblieben ist, während die Extremitäten auffallend kurz sind.

Die Dysostose cleidocranienne, eine Entartungsstörung, die neben ihrer Heredität folgende Hauptsymptome aufweist: ausserordentliche Breite des Schädels, mangelhafte Verknöcherung der Fontanellen und Aplasie der Schlüsselbeine.

Schliesslich gehören auch die multiplen Exostosen hierher, die den eigentlichen Gegenstand dieser Arbeit bilden sollen.

Unter multiplen kartilaginären Exostosen versteht man zirkumskripte Knochenauswüchse, die sich in der frühesten Jugend schmerzlos entwickeln. Solange der Körper im Wachstum begriffen ist, können sie an Grösse zunehmen. Sie sind zunächst knorpelig und verknöchern allmählich in der Knochenwachstumsperiode. Ihre Gestalt ist sehr mannigfach; teils sind sie knopfartig oder knollig, teils wieder kolbenförmig oder spangenartig usw.

Die Oberfläche ist mit einem verschieden dicken Ueberzug von hyalinem Knorpel versehen. Besonders beachtenswert und charakteristisch ist ihr Sitz an den Epiphysenenden der langen Röhrenknochen, doch kommen sie auch an anderen Knochen des Skeletts vor, so an Schulterblatt, Rippen, Becken.

Bei den platten Knochen sitzen sie dann stets an den Rändern; also hier wie an den Epiphysenenden an Stellen, die lange knorpelig bleiben.

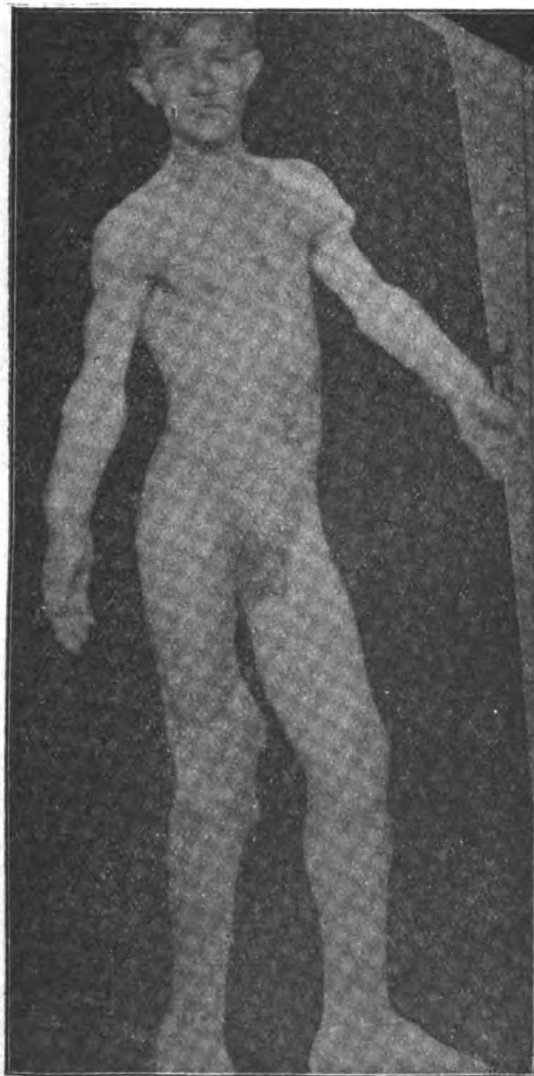
Die multiplen Exostosen sind an sich ungefährlich. Die Funktionsfähigkeit wird meistens nicht beeinträchtigt. Allerdings können sie bei erheblicher Grösse oder durch besonderen Sitz Druck auf Nerven oder Gefässe ausüben und damit zu allerlei Störungen Veranlassung geben.

Eine ganz besonders eigentümliche und beachtenswerte Eigenschaft der Exostosen ist eben ihre Heredität, und zwar handelt es sich hier stets um die kartilaginäre Form der multiplen Exostosen.

Eine weitere interessante Bestätigung früherer Beobachtungen auf diesem Gebiete bringen folgende 2 Fälle, die mir von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling gütigst zur Verfügung gestellt wurden.

Ich gebe zunächst die in der Poliklinik der Nervenklīnik erhobenen Befunde wieder:

Abbildung 1.



**Fall 1** (Abb. 1—5). E. W., 18 Jahre alt, Arbeiter, kommt am 3. 1. 1919 in die hiesige Poliklinik. Seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren Kopfschmerzen über den Augen. Schlaflos, könne schlecht einschlafen, Zuckungen im Leib, dauernd, hauptsächlich nachts.

Leicht aufgeregt. Keine Krämpfe, keine Anfälle, keine Störungen im Wasserlassen. Bis jetzt gearbeitet. Kopfschmerzen nur zeitweise. Kein Uebelsein. Vater sehr nervös, hier ambulant behandelt. Als Kind Scharlach und Diphtherie. Auf Schule gut gelernt, aus 1. Klasse konfirmiert. Von Kindheit an Knochenverkalkung. Vater habe es auch. Mittlerer Ernährungszustand. Schleimhäute

Abbildung 2.

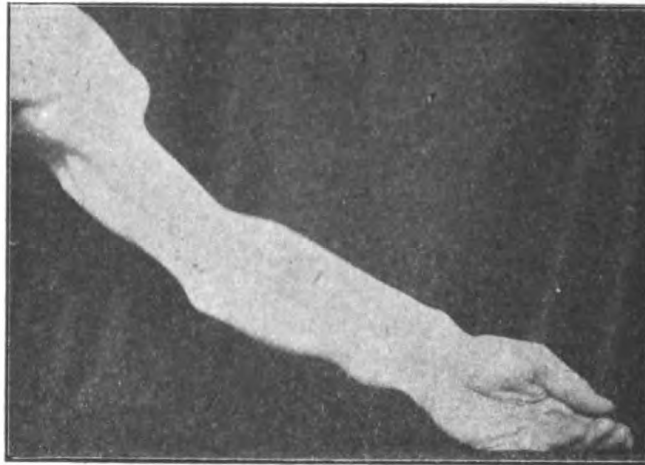
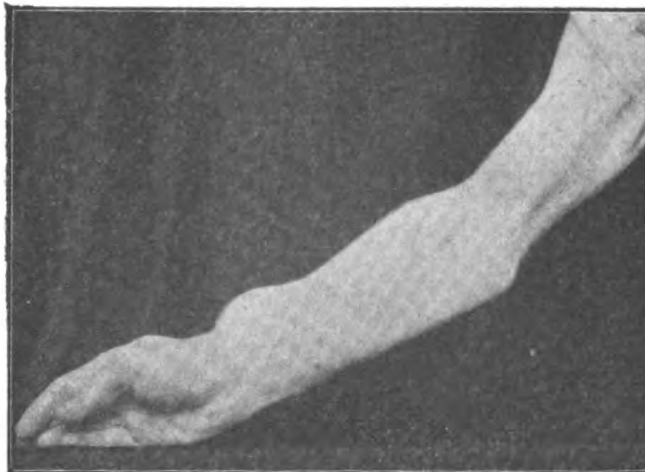


Abbildung 3.



gut durchblutet. Sehr häufiges Augenzwinkern, seltener Ziehen der Gesichtsmuskulatur, besonders links. Gesicht nicht ganz symmetrisch innerviert. Zunge etwas belegt, nach links. Beim Oeffnen des Mundes verzieht sich das Gesicht, der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte. Beim Oeffnen des Mundes starkes Spannen des Platysma am Halse. Mechanische Muskeleerregbarkeit +.

Vasomotorisches Nachröten lebhaft. Reflexe der oberen Extremitäten +, lebhaft. Abdominalreflex +. Kniephänomene lebhaft. Kein Romberg. Berührung, Schmerzempfindung, spitz und stumpf regelrecht. Lungen o. B. Herztöne rein. Puls 84, regelmässig, kräftig. Leib weich, nicht druckempfindlich.

Abbildung 4.

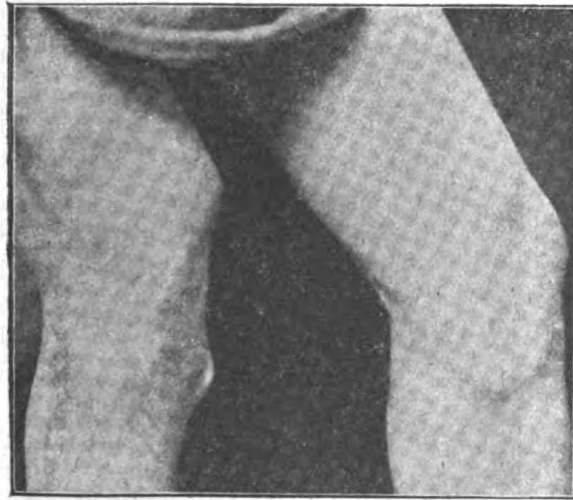
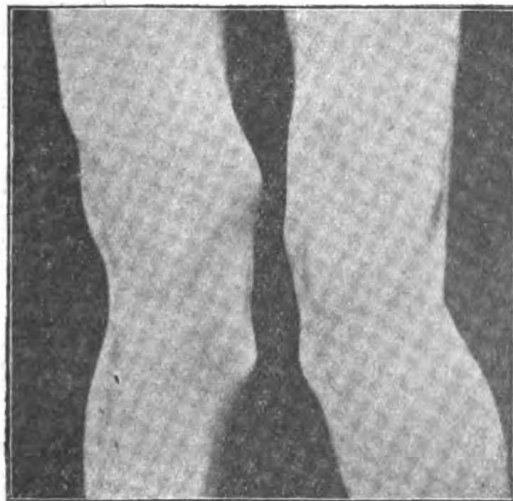


Abbildung 5.



Linke Schulter höher als rechte. Starke, bis apfelgrosse Exostosen am rechten Radius, Humerus, linken Radius, Ulna, Humerus, Skapula sowie an beiden Beinen. In Nabelgegend Operationsnarbe. An Aussenseite des rechten Unterschenkels, Innenseite des linken Kniegelenks Narbe (Entfernung von Exostosen). Grösse 169 cm. Arme auffallend kurz. Motilität o. B.

Fall 2 (Abb. 6—8). F. W. (Vater von Fall 1), Alter 52 Jahre, Schmied. Kommt am 16. 1. 1919 in die Poliklinik. Hat viel Kopfschmerzen nach einem Unfall. Nur ein Sohn noch Exostosen, sonst kein Familienmitglied. Am linken Vorderarm springt das untere Ende der Ulna nach aussen stark vor. Ziemlich kleine Statur. Metakarpus IV links springt mit seinem distalen Ende stark vor. Der

Abbildung 6.



vierte Finger anscheinend luxiert. An der Innenseite der Tibia beiderseits am oberen Ende symmetrische, kleinapfelgrosse Knochenvorsprünge. Links starke Linsentrübung, links Hornhauttrübung. Linke Pupille verzogen, eng. Reflex auf Licht links Spur, rechts + (links alte Verletzung). Gesicht links etwas mehr innerviert als rechts. Zunge nach rechts. Rechte Hälfte stark faltig, weiss aber nichts von Zungenbiss. Harter Gaumen ziemlich schmal und hoch.

Rachenreflex +. Reflexe der oberen Extremitäten +. Kniephänome lebhaft. Zehen plantar. Weitere Knochenvorsprünge am ersten Mittelfussknochen, gross-zehenwärts. Grosse Zehe links nach auswärts gestellt. Achillessehnenreflex +. Kein Romberg. Mittelfinger rechts fehlt durch Unfall. Puls 72, regelmässig. Herztöne rein.

Abbildung 7.

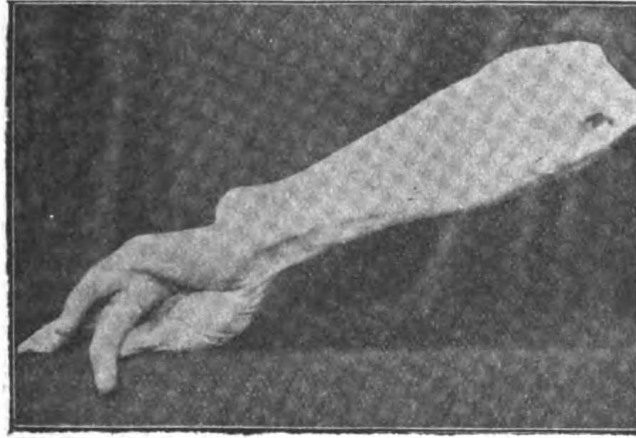


Abbildung 8.



Da ich Gelegenheit hatte, die beiden Patienten aufzusuchen, füge ich als Ergänzung der obigen poliklinischen Befunde folgendes noch hier an:

Ueber etwaiges Vorkommen von Exostosen in der weiteren Aszendenz ist nichts in Erfahrung zu bringen. Der Vater (Fall 2) behauptete auch mir gegenüber, seine Eltern und auch Grosseltern hätten etwas derartiges nicht gehabt; desgleichen seine Geschwister (vier Brüder und 3 Schwestern) nicht. Ausser ihm habe eben nur sein einziger Sohn (Fall 1) solche Knochengeschwülste.

Beim Vater sind angeblich die Knochenauswüchse zuerst mit etwa 15 Jahren in Erscheinung getreten; beim Sohne habe man die Erkrankung aber schon etwa im 5.—6. Lebensjahre bemerkt.

Rachitis haben angeblich beide (Vater und Sohn) nicht überstanden; sie hätten sehr früh laufen gelernt.

Wie schon oben erwähnt wurde, ist der Vater von ziemlich kleiner Statur. Wenn der Körper auch im Allgemeinen wohl noch richtig proportioniert ist, so sind die Beine doch als etwas zu kurz zu bezeichnen. Auf dem beigefügten Bilde tritt dieses vielleicht deshalb nicht so zutage, weil die Beine nach innen gedreht sind.

Beim Sohne ist die Gesamtkörperlänge zwar normal (169 cm), aber die Extremitäten stehen dazu im Missverhältnis. Dieses gilt besonders für die oberen Extremitäten, die nicht bis zur Mitte des Oberschenkels reichen.

Ausserdem beobachtet man an den Extremitäten die verschiedenartigsten, offenbar durch die Exostosenbildung hervorgerufenen Difformitäten, die an den unteren Extremitäten durch X-Bein und Plattfussstellung besonders auffallen.

Ganz besonders stark ist die linke obere und untere Extremität mit Exostosen behaftet.

Soweit die Exostosen der Palpation zugänglich sind, kann man, abgesehen von den ganz kleinen Auswüchsen, beim Vater 6 und beim Sohne etwa 36 zählen.

Die Grösse schwankt zwischen Hühnerei- und Kirsch- bzw. Erbsengrösse.

Bei Fall 1 sind namentlich die Rippen am Uebergang des knöchernen in den knorpeligen Teil und die proximalen Enden der Grundphalangen beider Hände mit zahlreichen kleinen und kleinsten Exostosen behaftet. Auch an den akromialen und sternalen Enden der Schlüsselbeine befinden sich Exostosen. Desgleichen verdient hier eine pilzförmige Exostose am vertebralen Rand der linken Skapula besondere Beachtung.

Im Uebrigen ist der typische Sitz der multiplen Exostosen an den Epiphysenenden der langen Röhrenknochen in beiden Fällen durchweg gewahrt.

Auch eine gewisse Symmetrie in der Anordnung kann man beobachten.

Die symmetrische Anordnung der Exostosen an der Innenseite der Tibia beiderseits am oberen Ende ist z. B. sogar beiden Fällen gemeinsam, wie auch auf den beigefügten Abbildungen deutlich zu ersehen ist.

Fassen wir das Geschilderte zusammen, so ergibt sich, dass beide Fälle uns alle für die kartilaginären multiplen Exostosen geltenden Eigentümlichkeiten in typischer Weise darbieten.



Vor allem sind sie eben auch' wieder ein Beweis für die Heredität der multiplen Exostosen.

Bevor ich auf die Art und Weise der Vererbung der multiplen Exostosen eingehe, möchte ich noch Einiges über ihre Aetiologie, die Art und Weise ihrer Entstehung anführen.

Die eigentliche Entstehungsursache der multiplen kartilaginären Exostosen ist noch nicht völlig aufgeklärt. Man hat die verschiedensten Theorien aufgestellt. Rachitis, Syphilis, Rheumatismus, Skrophulose u. a. sind als Ursache angesehen worden. Ganz besonders wurde die Rachitis als Ursache verantwortlich gemacht.

So glaubte Vix an folgender Ansicht festhalten zu können, „dass nämlich jenes Leiden als eine in ihren Ursachen und ihrem Wesen unbekannte, selbständige Krankheit ebensowenig anzuerkennen ist, wie als eine fötale Krankheit oder eine Manifestation eines exzessiven, in Familieneigentümlichkeiten begründeten Bildungstrieb, dass es vielmehr meist im Zusammenhange mit abgelaufener Rachitis steht, als das Resultat des Einflusses der Muskelaktion auf die im Uebergange aus dem Stadium der Erweichung in das der Eburnation begriffenen spongiösen Knochenteile“.

Volkmänn, der in manchen Fällen von multiplen Exostosen eine Hemmung im physiologischen Längswachstum der Knochen und ausserdem abnorme Verbiegungen derselben fand, brachte diese Anomalien mit Rachitis in Zusammenhang und fasste die multiplen Exostosen als eine besondere Art der Rachitis auf (Rachitis nodosa).

Virchow, der besonders die Syphilis als Entstehungsursache verwirft, spricht die Vermutung aus, dass die multiplen Exostosen in einer verhältnismässig frühen Zeit des Lebens durch eine Reizung entstehen, die den jeweiligen Knorpel trifft und zwar vor allem die zwischen Epi- und Diaphysenknochen gelegene und längere Zeit bestehen bleibende intermediäre Knorpelschicht.

Nach Cohnheim sind die multiplen Exostosen aus einer überschüssigen Keimanlage entstanden.

Dass die vielbeschuldigte Rachitis als Ursache für die Entstehung der multiplen Exostosen nicht in Frage kommen kann, ist nunmehr durch eingehende Untersuchungen und Beobachtungen erwiesen worden. Schon das häufig erst spätere Auftreten der Exostosen und besonders auch die mikroskopisch festgestellte Tatsache, dass die Anordnung der Knorpelzellen bei wachsenden Exostosen eine ganz andere ist wie bei Rachitis, sprechen gegen letztere als Entstehungsursache. Dass man besonders in den Fällen, in denen Rachitis tatsächlich gleichzeitig auch vorhanden war, geneigt war, die bei multiplen Exostosen vorkommenden

Knochenverbiegungen usw. gerade als Beweis für die Entstehungsursache durch Rachitis gelten zu lassen, wurde bereits erwähnt. Schon die vielen Fälle, in denen man weder anamnestisch noch auch sonst Symptome von Rachitis nachweisen konnte, wo Exostosenbildung ohne jede nachweisbare Veranlassung — wie in unserem Falle — vorlag, zwingen dazu, den genannten Zusammenhang abzulehnen.

Brenner kommt in seiner Arbeit zu folgendem Schluss: „Die multiple Exostosenbildung ist das Produkt einer chronischen ätiologisch unbekannten Ernährungsstörung des Intermediärknorpels“; er sagt ferner: „Die Exostosenbildung geschieht auf Kosten der Längsentwicklung des Knochens, er erleidet also Verkürzung, welche genau dem Grade der Exostosenwucherung entspricht. Hierdurch treten Missverhältnisse ein.“

Besonders war es dann Bessel-Hagen, der seine Aufmerksamkeit namentlich auf „auffällige Hemmungen des physiologischen Knochenwachstums“ in Beziehung zu den multiplen kartilaginären Exostosen richtete. Er hat eine Anzahl Fälle daraufhin untersucht und festgestellt, dass die Wachstumsstörungen parallel gingen mit dem Entstehen und Wachstum der Exostosen. Es ist z. B. sehr verständlich, dass Knochenkrümmungen entstehen können, wenn an Extremitäten, die durch zwei Knochen gebildet werden, nur einer von Exostosen befallen wird. So werden sich viele Fälle erklären lassen, in denen man früher Rachitis als Ursache annahm.

Bessel-Hagen erklärt also die multiplen Exostosen als eine Krankheit für sich, als eine Wachstumsstörung des Intermediärknorpels, die durch eine ursprünglich fehlerhafte Anlage bedingt ist.

Für diese Ansicht, die wir auch nach dem heutigen Stande der Wissenschaft weiterhin vertreten können, spricht sich auch Keller in seiner neueren Arbeit aus. „So viel steht bis jetzt fest, dass wir eine erbliche Prädisposition für die multiplen Exostosen annehmen müssen, die wohl der Cohnheim'schen Geschwulsttheorie entspricht und dass zu der Prädisposition irgendwelche andere Momente hinzukommen, um diese Krankheit zum Ausdruck zu bringen.“

Er äussert weiterhin noch die Vermutung, dass diese auslösenden Momente vielleicht ähnlich denen seien, die der Rachitis zugrunde liegen, also schlechte Existenzbedingungen. Eine Verwandtschaft der multiplen Exostosen mit der Rachitis sei somit doch noch möglich.

Wohl den wichtigsten Grund dafür, dass wir die Ursache für die Entstehung der multiplen Exostosen in einer inneren Anlage zu suchen haben, müssen wir mit Reinecke in der Erblichkeit dieser Geschwülste erblicken.

Reinecke hat in seiner Arbeit 36 Fälle von multiplen Exostosen zusammengestellt und gibt als Resultat an, „dass das Auftreten dieser Exostosen beobachtet wurde in:

1	Fälle	durch	5	Generationen
2	Fällen	„	4	„
15	„	„	3	„
12	„	„	2	„
6	„	bei mehreren Geschwistern“.		

Wir können unseren Fall mit dem Auftreten der multiplen Exostosen durch 2 Generationen hier anreihen. Mit Recht kommt deshalb Reinecke zu dem Schluss, „dass die Heredität unter den ursächlichen Momenten die Hauptrolle spielt“.

Zur Veranschaulichung der Art und Weise der Vererbung der multiplen Exostosen lasse ich zu unserem Falle einige Parallelfälle aus der Literatur in kurzen Zügen folgen.

In der Arbeit von Herbst handelt es sich um einen Patienten, in dessen Familie sich durch 3 Generationen das Vorkommen multipler Exostosen nachweisen liess. Der Grossvater und Vater des Patienten hatten Exostosen, ebenso ein Bruder seines Vaters und ein Bruder von ihm. „Dass irgend ein weibliches Familienmitglied ähnliche Auswüchse gehabt habe, behauptet Patient verneinen zu können.“

Keller beschreibt einen ähnlichen Fall: „Der Grossvater litt an dieser Krankheit, der Vater und dessen Bruder erbten sie von ihm; der Vater übertrug sie seinerseits wieder auf seinen Sohn. Die Schwestern des Vaters, sowie deren Töchter sind frei von Exostosen; seine beiden älteren Brüder ebenfalls.“

A. Schmidt berichtet über einen Fall, in dem sich auch durch 3 Generationen Exostosen nachweisen lassen. Es handelt sich um einen 16jährigen Knaben, dessen Grossmutter, Mutter und 2 Schwestern mit multiplen Exostosen behaftet waren. Genannter Patient war „das erste und einzige männliche Glied“ der Familie, welches von der Krankheit befallen ist.

Bei Herbst und Reinecke finden wir einen weiteren interessanten Fall von O. Weber angeführt. Es sind auch hier multiple Exostosen durch 3 Geschlechter nachweisbar und zwar litten Grossvater, Vater, ein Bruder und eine Schwester des Patienten an dieser Krankheit.

Bei Marle handelt es sich gleichfalls um einen Patienten, in dessen Familie durch 3 Generationen multiple Exostosen vorhanden waren. Vater und Grossvater sind daran erkrankt gewesen, ebenso 3 Brüder des ersteren. Von den 8 Kindern erster Ehe, 4 Mädchen und 4 Knaben, wurden erstere sämtlich von Exostosen befallen, während letztere gänz-

lich verschont blieben. Aus zweiter Ehe stammt nur 1 Knabe, eben der von Marle näher beschriebene Patient.

In einem von Heymann (siehe Reinecke, Herbst) beschriebenen Falle erbten von einer mit Exostosen behafteten Mutter 5 Söhne dieselbe Krankheit, während 1 Tochter und deren Nachkommen völlig gesund blieben.

Von den 10 Kindern eines dieser 5 Söhne konnte man an 3 überlebenden Knaben ebenfalls Exostosen nachweisen; über die verstorbenen 7 Kinder (4 Knaben, 3 Mädchen) konnte nichts mehr festgestellt werden.

Reinecke führt u. a. auch folgenden Fall von Fischer an: Der Vater und seine 3 Brüder hatten Exostosen. Von den Kindern (4 Söhne und 1 Tochter) sind 3 Söhne mit Exostosen behaftet, 1 Sohn und die Tochter blieben verschont.

Ferner fanden sich bei dem einzigen Kinde (Knaben) des 2. Sohnes Exostosen. Von den 7 Kindern der gesunden Tochter (3 Knaben und 4 Mädchen) waren 3 Knaben mit Exostosen behaftet, desgleichen ein Enkel dieser Tochter, während seine Mutter gesund geblieben war oder doch nur wenige Exostosen trug.

Wie wir sehen, ist die Vererbungsart eine recht mannigfache.

Lassen sich nun vielleicht trotzdem bestimmte Grundsätze, gewisse Gesetzmässigkeiten in der Vererbung der multiplen Exostosen aufstellen?

In letzter Zeit hat Merzbacher in seiner Abhandlung „Gesetzmässigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen“ neue Anregungen auf diesem Gebiete gegeben. Veranlasst durch die Beobachtung „eines eigenartigen Vererbungstypus einer an und für sich eigenartigen familiären Erkrankung des Zentralnervensystems“, zog er die Vererbungsverhältnisse anderer Erkrankungen (Muskelatrophie, erbliche Sehnervenatrophie, Hemeralopie, Hämophilie, Farbenblindheit) zum Vergleich heran und kam zu dem Schluss, dass sich bestimmte Vererbungsgesetze von allgemeiner Bedeutung aufstellen lassen, die nicht nur auf die vererbbaaren Erkrankungen sich anwenden lassen, sondern auch für die Uebertragung von Anomalien überhaupt in Kraft treten könnten.

Wie in der Literatur zu sehen ist, hat man die hereditären multiplen Exostosen mehrfach bezüglich des Vererbungsmodus mit der Hämophilie verglichen, für die die von Grandidier aufgestellte Theorie gilt: „Die meisten durch mehrere Generationen hindurch hereditären Leiden werden nur auf die Söhne, nicht auf die Töchter vererbt; zuweilen wird eine Generation übersprungen in der Weise, dass eine gesunde Deszendencia das Uebel auf ihre Nachkommen überträgt.“

Ebenso ist der Daltonismus zum Vergleich herangezogen (Spengler).

Herbst meint, dass vielleicht die Ansicht etwas für sich habe, dass sich die Krankheit besonders auf dasselbe Geschlecht, welches es einmal befallen hat, fortpflanzt.

Aber sowohl nach den in dieser Arbeit wiedergegebenen Fällen zu urteilen, als auch auf Grund der zahlreichen andern in der Literatur wiedergegebenen Fällen — ich erwähne besonders wieder Reinecke's Zusammenstellung von 36 Fällen — müssen wir zu dem Schluss kommen, dass sich für die hereditären multiplen Exostosen ein bestimmter Vererbungstypus nicht aufstellen lässt.

Wenn auch einzelne Fälle von multiplen Exostosen vielleicht einen bestimmten Typus darbieten, so war in anderen gerade wieder das Gegenteil der Fall.

Sehen wir aber von einem eigentlichen Vererbungsschema ab, so müssen wir auf eine andere Gesetzmässigkeit aufmerksam werden, das ist die auffallende Tatsache, die Merzbacher als „geschlechtliche Auslese durch die Erkrankung“ bezeichnet.

Und zwar ist die Krankheit nicht nur an ein Geschlecht gebunden, sondern es bevorzugt ganz besonders gerade das männliche. Merzbacher rechnet diese Tatsache auch zu seinen „bestimmten Vererbungsgesetzen von allgemeiner Bedeutung“, da sie ja für eine Reihe erblicher Krankheiten zutrifft.

Schon früher ist in der Literatur wiederholt ausdrücklich darauf hingewiesen worden, dass gerade auch bezüglich der multiplen Exostosen das männliche Geschlecht besonders häufig von dieser Krankheit heimgesucht wird.

Nach der Zusammenstellung von Reinecke erkrankten z. B. in 36 Familien 121 Männer und nur 42 Frauen; bei 13 Personen ist das Geschlecht nicht angegeben.

Reinecke kommt demnach zu folgendem Schluss: „es lässt sich jedenfalls mit Bestimmtheit doch so viel behaupten, dass die Disposition für multiple Exostosen bei dem männlichen Geschlecht bedeutend überwiegt.“ — Auch unser Fall kann schliesslich als ein weiterer Beitrag für die Richtigkeit dieser Lehre gelten.

Schliesslich drängt sich uns noch die Frage auf: Weshalb im allgemeinen das weibliche Geschlecht von erblichen Einflüssen mehr verschont wird als das männliche?

Eine erklärende Antwort vermögen wir derzeit nicht zu geben.

Sehr treffend sagt in dieser Hinsicht Merzbacher; „Wir bewegen uns hier auf einem noch recht dunklen Gebiete, reich an komplizierten Fragestellungen. Die Tatsache an und für sich, die sich vielfachen Er-

fahrungen entnehmen lässt, erscheint recht merkwürdig. Wir sehen da, wie das Geschlecht bestimmend darauf wirkt, ob von zwei Eiern eines Eierstocks aus dem einen ein scheinbar völlig normales Individuum entsteht, aus dem anderen ein nach bestimmter Richtung von der Norm abweichendes — und diese Bestimmung durch das Geschlecht tritt wieder von Generation auf Generation in Kraft. Werden die Nachkommen einer Frau aus einer Familie krank, weil sie männlichen Geschlechts sind, oder werden sie männlichen Geschlechts, weil sie bereits kranken Keimen entspringen? Beherbergt die selbst gesunde Frau in ihrem Eierstock kranke Eier, aus denen Knaben entstehen werden neben gesunden weiblichen Eiern? An die Betrachtung der Tatsache liessen sich leicht eine Reihe anderer Fragen anknüpfen, die aber zur Zeit ebensowenig eine Antwort finden könnten, als die Frage nach den Ursachen, die überhaupt das Geschlecht bestimmen.“

#### Literaturverzeichnis.

1. Jendrassik, Die hereditären Krankheiten. Handbuch der Neurologie von Lewandowski. 2. Bd. Spez. Neurol. 1.
2. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2.
3. Bessel-Hagen, Ueber Knochen- und Gelenkanomalien, insbesondere bei partiellem Riesenwuchs und bei multiplen kartilaginären Exostosen. Langenbeck's Archiv. 1891. Bd. 41.
4. Reinecke, Ueber die Erblichkeit der multiplen Wachstumsexostosen. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1891. Bd. 7. S. 657.
5. Merzbacher, Gesetzmässigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. 1909.
6. Vix, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen multiplen Exostosen. Inaug.-Dissertat. Giessen 1856.
7. Marle, Drei Fälle von multiplen Exostosen. Inaug.-Dissertat. Berlin 1868.
8. Schmidt, A., Ueber Exostosen mit besonderer Berücksichtigung der Erblichkeit und der Multiplizität. Inaug.-Dissertat. Greifswald 1868.
9. Brenner, Beitrag zur Kasuistik der multiplen Exostosenbildung. Inaug.-Dissertat. München 1884.
10. Spengler, Ueber die Erblichkeit der multiplen Exostosen. Inaug.-Dissertat. Strassburg i. E. 1887.
11. Herbst, Ueber hereditäre multiple Exostosen. Inaug.-Dissertat. Berlin 1890.
12. Keller, Hereditäre multiple Exostosen. Inaug.-Dissertat. Halle a. S. 1901.

## V.

### Assoziationsversuche bei Debilien.

Von

Priv.-Doz. Dr. Ph. Jolly,

leit. Arzt im Res.-Laz. Labenwolschule, Nürnberg.

In Friedenszeiten hat man selten Gelegenheit zu Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von Erwachsenen, welche als in leichterem Grad schwachsinnig anzusehen sind. In die Kliniken und Anstalten kommen meist nur die Fälle von schwerem Schwachsinn, falls es sich nicht um forensische Patienten handelt, die sich zu weiteren Untersuchungen nicht zu eignen pflegen.

In unserem Lazarett hatten wir im Winter 1916/17 eine grössere Reihe von Debilien, welche entweder zur Beurteilung ihrer Dienstfähigkeit uns überwiesen waren, oder deren Intelligenzschwäche sich als Nebenfund bei anderen Störungen herausgestellt hatte. Im Verlauf von Untersuchungen über den Sprachschatz dieser Leute, die in diesem Archiv veröffentlicht wurden, wurden auch Assoziationsversuche angestellt, über die ich kurz berichten möchte.

Derartige Versuche an schwachsinnigen Erwachsenen liegen bis jetzt fast nur an solchen mit schwererem Schwachsinn vor. So stellte Wreschner eingehende Untersuchungen bei einem Idioten an und zwar unter Benützung des Sommer'schen Schemas. Er schloss aus demselben unter anderem, dass der Vorstellungsschatz seines Idioten sich vorwiegend aus Adjektiven zusammensetzte, und führte aus, dass die in dem Grad der Vertrautheit und Geläufigkeit bestehende subjektive Qualität der Reizworte auf der Anzahl der assoziativen Verknüpfungen beruhe; dasselbe Wort bedeutet also für verschiedene Individuen durchaus nicht den gleichen Reiz. Die Dauer der Reaktion auf Eigenschaftsworte war am kürzesten, am längsten auf Abstrakta; die inhaltlichen Assoziationen brachten im allgemeinen eine längere Reaktionszeit als die lautlichen.

Sommer betonte die grosse Aermlichkeit und Dürftigkeit des Vorstellungsschatzes, zum Teil mit förmlichem Mangel an Assoziationen.

Nach Fuhrmann fehlt dem Idioten die Fähigkeit, über- und untergeordnete Begriffe in den Reaktionen zu finden.

Wehrlin benützte das Schema von Jung und Ricklin zu seinen Versuchen an 13 Idioten und Imbezillen im Alter von 16—70 Jahren. Am auffallendsten war, dass die Schwachsinnigen selten mit einem Wort reagierten, meist mit mehreren Worten oder ganzen Sätzen; sie fassten ebenso wie Ungebildete das Reizwort als Frage auf. In der Definitionstendenz fand Wehrlin eine ausschliesslich auf den Reizwort-sinn gerichtete Einstellung, während im Gegensatz dazu nach Jung und Ricklin die Reaktionen bei einer hochgebildeten Persönlichkeit in der Hauptsache durch das Wortäussere bedingt waren. Die Definitionen teilt W. ein in: tautologische Verdeutlichung, die Auseinandersetzung, die Ueberordnung, die Bestimmung von Zeit, Ort, Mittel, Herkunft usw., die Angabe der Haupteigenschaft oder -Tätigkeit, die Angabe des Subjekts der Tätigkeit oder Eigenschaft und schliesslich das Beispiel. Zeitmessungen ergaben verlängerte Reaktionszeiten, besonders auf abstrakte Reizwörter, letzteres war auch bei ungebildeten Normalen der Fall.

Nathan wies auf die mangelhafte Konzentrationsfähigkeit, gesteigerte Phantasietätigkeit und Perseverationstendenz hin. Die Isserlin'schen Versuche an Manisch-Depressiven ergaben bei diesen im Gegensatz zu den Imbezillen und Idioten Ueberwiegen der äusseren Assoziationen. Di Gaspero fand, dass die bei Schwachsinnigen häufige Perseveration und Echolalie bei Infantilen nicht vorkommen. Boumann hebt als bei Schwachsinnigen häufig Wiederholung der Reizworte und Wortergänzungen hervor. Die Cantor'schen Assoziationsversuche bei Schwachsinnigen dienten anderen Zwecken.

Einige Autoren stellten Untersuchungen an geistig zurückgebliebenen Kindern an. Ausser den Versuchen von Goett, der sich jedoch besonders mit den Unterschieden der Assoziationen hysterischer und epileptischer Kinder befasste, ist eine Arbeit von Rosanoff und Eastman zu erwähnen, die bei geistig minderwertigen Kindern besonders Individualreaktionen fanden in Form von Wortergänzungen, Neubildungen, Klangassoziationen, Wiederholungen und Perseverationen. Wimmer sah beim Vergleich mit normalen Kindern als für schwachsinnige Kinder charakteristisch starkes Vorherrschen eines unbestimmten Assoziationstypus, egozentrische Assoziationen, häufige analytische Assoziationen, Definitionen, reine Verbalassoziationen wie Wortergänzungen usw., Perseverationen, sinnlose und fehlende Reaktionen, sowie starke Verlängerung der Reaktionszeit. Zu erwähnen sind noch die Versuche von Meumann an über 800 nicht schwachsinnigen Kindern, wonach



die geringere Intelligenz sich zum Teil im Auslassen von Reaktionen, im Hinschreiben von Worten ohne Zusammenhang mit dem Reizwort, in der Perseveration zeigte, die höhere in der Originalität der Assoziationen gegenüber dem Durchschnitt der Klasse, in dem sinnvollen Weiterschweifen vor einem zum anderen Vorstellungskreis.

Die Versuche von Römer schliessen sich an die von Marbe und seinen Schüler angestellten Untersuchungen über die Bevorzugung von Assoziationen an. Als Versuchspersonen dienten Kinder der Hilfsschule, zum Vergleich Volksschulkinder. Aus den Ergebnissen sei hier angeführt, dass geistig zurückgebliebene Kinder zum Teil andere bevorzugteste Assoziationen wie normale Kinder haben; diese Abweichungen treten besonders bei Adverbien und Fürwörtern als Reizwörter hervor. Die Häufigkeit der bevorzugtesten Assoziationen im Assoziationsversuch kann nach Römer als Symptom geistiger Zurückgebliebenheit und als Mass der Grösse der Retardation in einer abgestuften Testserie verwendet werden. Das Intelligenzalter der Kinder war nach Binet-Simon bestimmt worden.

Während schon Ziehen darauf hingewiesen hatte, dass ein und dieselbe Versuchsperson die Neigung hat, stets mit demselben Reaktionswort zu antworten, hatte Aschaffenburg sich auch mit der Gemeinsamkeit der Assoziationen bei verschiedenen Personen beschäftigt. Er erwähnt die Versuche bei 2 Gruppen von 5 bzw. 4 Mediziner, teilt einige Beispiele mit und weist im Anschluss darauf hin, wie sehr sich das Denken in allgemeingewohnten Bahnen vollziehe. Der Ausdruck „bevorzugte Assoziationen“ stammt von Thumb und Marbe. Diese beiden Autoren, sowie eine Reihe Marbe'scher Schüler studierten die Bevorzugung von Assoziationen näher. Die bei Assoziationsversuchen auf ein Reizwort bei mehr als einer Versuchsperson auftretende Reaktion wurde „bevorzugte Assoziation“ genannt; diejenige, die von der grössten Anzahl von Versuchspersonen bevorzugt wurde, wurde als „bevorzugteste Assoziation“ bezeichnet. Auf Verwandtschaftsnamen, Adjektiva, Fürwörter, Ortsadverbien, Zeitadverbien und Zahlwörter wurde vorzugsweise mit Worten derselben Klasse reagiert, die Assoziationen hatten im Mittel um so kürzere Reaktionszeiten, je häufiger sie auftraten. Bei Kindern waren die bevorzugten Reaktionen nicht so häufig wie bei Erwachsenen, was Saling durch Massenversuche bestätigte. Watt hatte bei Versuchen unter Benutzung des Ach'schen Kartenwechslers dieselben Resultate wie Marbe und Thumb. Reinhold konnte bei Schülerinnen eine Zunahme der bevorzugten Assoziationen mit dem Lebensalter nur im grossen und ganzen feststellen. Nach Dauber ist, je häufiger ein Reizwort in der Sprache vorkommt, die Zahl der unter sich verschiedenen

Reaktionen desto grösser, die in der Sprache häufiger vorkommenden Wörter sind durchschnittlich häufiger bevorzugte und im Allgemeinen auch häufiger bevorzugteste Reaktionen als die in der Sprache seltener vorkommenden Wörter. Huber stellt fest, dass innere Assoziationen seltener bevorzugt sind als äussere Assoziationen; gebildete Versuchspersonen weisen im Assoziationsversuch eine grössere Gleichförmigkeit des psychischen Geschehens auf als Ungebildete. Schütz verglich die im Deutschen gemachten Feststellungen mit den Ergebnissen bei ungarischen Schülern.

Bei unseren eignen Untersuchungen handelte es sich um Debile verschiedener Abstufung und zum Vergleich um 30 normale Erwachsene mit mittlerer Intelligenz. Beide Gruppen von Versuchspersonen sind im üblichen Sinn als Ungebildete anzusehen, sie hatten die Volksschule besucht und sich auch beruflich oder sonst späterhin keine höhere Bildung erworben. Die meisten der Normalen stammten ebenso wie die Schwachsinnigen aus ländlichen Berufen. Es lag Schwachsinn leichtesten bis etwas schwereren Grades vor, derselbe fällt noch unter den Begriff der Debität. Die Einteilung wurde trotz der gegen die Anwendung bei Erwachsenen sprechenden Bedenken nach Binet-Simon vorgenommen, was im Grossen und Ganzen auch mit dem Ergebnis der bei Erwachsenen zum Vergleich notwendigen übrigen Intelligenzproben, dem allgemeinen Verhalten und der Lebensführung übereinstimmte. Wenn sich natürlich auch keine massgebende Abstufung im einzelnen ergibt, die es überhaupt bei den verschiedenen Faktoren, welche den Sammelbegriff Intelligenz ausmachen, nicht geben kann, so liess sich doch eine Einteilung in 4 Gruppen vornehmen, die in der vorerwähnten Arbeit näher angegeben sind.

Als Reizworte bei den Assoziationsversuchen wurden, um Vergleiche zu ermöglichen, die von Römer bei seinen Massenversuchen an normalen und geistig zurückgebliebenen Kindern verwendeten Worte benutzt. Es sind dies Worte, welche nach Versuchen der früheren Autoren besonders deutlich die Bevorzugung von Assoziationen zeigen; auffallend ist, dass darunter keine Abstrakta sind, die also wohl keine so festen Gedankenverbindungen haben wie Konkreta. Ausserdem wurden von mir noch einige einfache Substantiva hinzugefügt, darunter einige, die den Gedanken der Patienten jetzt besonders nabeliegen und deshalb auch eine ziemliche Uebereinstimmung in der Reaktion bieten mussten (Krieg, Lazarett, Engländer, Franzosen, Stabsarzt) ohne damit eine, doch immer sehr problematische, Erforschung besonderer Komplexe zu beabsichtigen. Die Reizworte — es waren im Ganzen 60 — wurden unter den gleichen äusseren Umständen der Versuchsperson zugerufen;

eine Befragung über das Zustandekommen der Reaktion und eine Wiederholung der Versuche fand nicht statt; ersteres nicht wegen der ungenügenden Auskünfte der Debilien, letzteres nicht wegen des oft schnellen Wechsels der Patienten. Einfache Zeitmessungen erfolgten nur in einem Teil der Untersuchungen.

Als bevorzugteste Assoziationen wurden diejenigen Reaktionen festgestellt, welche unter den 30 normalen Erwachsenen bei der grössten Anzahl von Versuchspersonen vorkamen. Diese Zahl schwankte, wie eine spätere Tabelle zeigen wird, zwischen 4 [Lazarett-Revier] und 28 [gross-klein], betrug bei 34 von den 60 Reizworten 15=50 pCt. und darüber. Die Erwartung, dass bei den Debilien weniger bevorzugteste Assoziationen vorkommen, wird im allgemeinen erfüllt, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist. Die Nummerierung der Fälle ist dieselbe wie in der früheren Arbeit; bei den ersten beiden Fällen derselben hatten Assoziationen nicht erhalten werden können, da das Verständnis dafür vollkommen fehlte.

Tabelle I.

Anzahl der bevorzugtesten Assoziationen			Intelligenzalter nach Binet-Simon zwischen	
	zwischen	Durchschnitt		
8 Debile (Fall 3—10)	0 und 3	1,6	5 J. + 2 und 9 J. einschl.	
11 " ( " 11—21)	0 " 38	13,4	9 J. + 1 " 10 J. "	
9 " ( " 22—30)	9 " 35	12,4	10 J. + 1 " 11 J. "	
8 " ( " 31—38)	0 " 35	16,4	11 J. + 1 " 12 J. "	
30 Normale	15 " 44	34,7		

Zwischen den Normalen und Debilien besteht somit ein grosser Unterschied. Die Normalen weisen im Durchschnitt mehr bevorzugteste Assoziationen auf und zwar über doppelt so viel wie die etwas höher stehenden Debilien, auch kommen die ganz geringen Werte nicht vor. Andererseits sind zwar bei der tiefsten Gruppe der Debilien bevorzugteste Assoziationen bei jeder einzelnen Versuchsperson sehr selten, bei den übrigen Gruppen ergaben sich aber auch vereinzelt beträchtliche Werte, ferner auch bei einzelnen Normalen relativ niedrige Zahlen. Es liegt nahe, daran zu denken, dass vielleicht die Einteilung nach Binet-Simon hieran Schuld sei, dass also die Fälle mit einer grösseren Anzahl bevorzugtester Assoziationen einer höheren Intelligenzstufe angehören, als die Testproben ergeben hatten. Ein Vergleich der 12 Debilien mit 15 und mehr bevorzugtesten Assoziationen ergibt jedoch nicht, dass dieselben sich in ihrem klinischen Verhalten, dem Ergebnis der sonstigen Intelligenzprüfungen und dem in der früheren

Arbeit untersuchten Wortschatz wesentlich von den andern in die betreffende Gruppe fallende Versuchspersonen unterscheiden; trotzdem einige wenige von ihnen ebenso viele bevorzugteste Assoziationen lieferten wie der Durchschnitt der Normalen, waren dieselben doch deutlich als Debile anzusehen.

Es ist demnach die Neigung zu bevorzugtesten Assoziationen, d. h. die Neigung auf bestimmte Reizworte mit denselben Worten zu reagieren, wie die Mehrzahl der aus denselben Verhältnissen stammenden und ebenso vorgebildeten Normalen im allgemeinen bei Debilen bedeutend geringer; bei Debilen höheren Grades ist dies in jedem einzelnen Fall sehr deutlich und als ein Charakteristikum der geringen Intelligenz anzusehen. Auch die Debilen untereinander sind in ihren Reaktionen sehr verschieden.

Bei dem weniger ausgeprägten Debilen gilt es nur im Durchschnitt, einige dieser Fälle bringen auf diesem Gebiet Leistungen wie der Durchschnitt der Normalen; man muss dann an individuelle Fähigkeiten denken, welche die bei der Prüfung auf bevorzugteste Assoziationen in Betracht kommenden Faktoren gegenüber dem sonstigen Intelligenzniveau hervorrufen lassen. Umgekehrt kann man bei einer sehr geringen Zahl bevorzugtester Assoziationen auf Debität schliessen; bei unseren Versuchen lag die unterste Gsenge der Normalen bei 15 bevorzugtesten Assoziationen, wenn also weniger als der vierte Teil von den im ganzen 60 Reizworten anders beantwortet wurden wie von der Mehrzahl der Normalen, bestand sicher Debität.

Römer hatte bei seinen Kinderversuchen das Intelligenzalter nach Binet-Simon zu der Zahl an bevorzugtesten Assoziationen in Beziehung gesetzt und aus seinen Ergebnissen gefolgert, dass der Assoziationsversuch für eine abgestufte Testserie der Intelligenzprüfung als brauchbares Glied zu verwerten sei. Aus unseren Versuchen geht hervor, dass zwar bei Erwachsenen ebenfalls eine geringe Zahl an bevorzugtesten Assoziationen als Symptom geistiger Zurückgebliebenheit angesehen werden kann, dass aber eine Abstufung der einzelnen Fälle sich danach nicht vornehmen lässt, indem sich öfter auch höhere Werte finden. Es beweist dies von neuem die gegenüber allen Intelligenzprüfungen immer wieder hervorzuhebende Tatsache, dass die Intelligenz eines Menschen ein grosser Sammelbegriff ist, der aus einer grossen Reihe von Faktoren zusammengesetzt ist, weshalb eine genauere Abstufung überhaupt ausgeschlossen ist, nur eine Einteilung in einzelne Gruppen vorgenommen werden kann.

Eine Uebersicht über die Assoziationen bei den einzelnen grammatikalischen Rubriken der Reizworte ergibt folgende Tabelle:

Tabelle II.

Art und Zahl der Reizworte	Zahl der bevorzugtesten Assoziationen	
	Bei 28 Debilen	Bei 30 Normalen
6 Verwandtschaftsnamen	56 = 33 pCt.	104 = 58 pCt.
12 andere Substantiva	53 = 16 "	163 = 45 "
10 Adjektiva	96 = 34 "	229 = 76 "
5 Pronomina	26 = 18 "	77 = 51 "
8 Zahlen	92 = 41 "	111 = 46 "
6 Zeitadverbien	28 = 17 "	93 = 52 "
3 Ortsadverbien	9 = 11 "	56 = 62 "
10 Verben	45 = 16 "	172 = 57 "

Als Debile sind hier nur diejenigen der 3 höheren Gruppen genommen, wegen der teilweise in Satzform erfolgten und auch sonst häufig nicht vergleichbaren Assoziationen der untersten Gruppen. Es sind im Ganzen 28 Debile von einem Intelligenzalter nach Binet-Simon von 9—12 Jahren den 30 Normalen gegenübergestellt; die Anzahl ist also fast gleich, der geringe Unterschied kann vernachlässigt werden, zum genauen Vergleich sind jedoch noch die Prozentsätze daneben gesetzt, berechnet nach der Gesamtzahl der bei der einzelnen Rubrik möglichen Assoziationen.

Bei den Zahlwörtern sind nach der Tabelle die Werte der Debilen fast eben so hoch wie die der Normalen; bei allen übrigen Kategorien sind dieselben die Hälfte bis ein Viertel der Normalen oder noch weniger. Relativ gering war der Unterschied bei den Verwandtschaftsnamen, die bei dem engeren Gesichtskreis der Debilen wohl eine grössere Rolle spielen, ferner auch bei Adjektiven. Ob letzteres an den verwendeten Reizworten liegt oder einen allgemeineren Grund hat, lässt sich bei so kleinen Zahlen nicht sagen. Es ist noch darauf hinzuweisen, dass die bevorzugtesten Assoziationen bei Reizworten stets derselben grammatischen Rubrik wie das Reizwort angehörten.

Bei den Versuchen von Römer war der Unterschied zwischen normalen und zurückgebliebenen Kindern in der Häufigkeit der bevorzugtesten Assoziationen am grössten bei Fürwörtern und Adverbien als Reizworten — dieselben zeigten auch bei uns eine grosse Differenz —, während bei Zahlwörtern die zurückgebliebenen Kinder mehr bevorzugteste Assoziationen aufwiesen als die normalen. Solche Feststellungen hängen natürlich von den einzelnen verwendeten Reizworten ab, die ausser durch ihre grammatikalische Form durch alle möglichen äusseren und inneren Eigenschaften wirken. Dass aber die Zahlwörter auch bei unseren Versuchen den weitaus höchsten Wert hatten, beweist doch wohl, dass ebenso wie bei debilen Kindern auch dem debilen Erwachsenen

die Zahlenreihe, und zwar systematisch als Reihe, besonders fest eingepägt ist; vermutlich hätte ein Versuch mit einzelnen Buchstaben etwas ähnliches für das Alphabet ergeben, wenn auch letzteres weniger tief sitzen dürfte wie die Zahlenreihe. Auch Römer erklärt das Verhalten der Zahlen dadurch, dass das Zählen die Kinder in der Schule und zu Hause systematisch gelehrt wird und dass auf diesem Wege eine enge assoziative Verknüpfung zwischen den Zahlen entsteht, während bei den übrigen Begriffen diese Verbindung, auf der ja die bevorzugtesten Assoziationen beruhen, sich durch ihre Anwendung im Leben herausbildet. Ebenso wie für die Zahlenreihe würden diese Ueberlegungen auch auf das Alphabet, das schon erwähnt wurde, sowie auf andere Reihen, z. B. die Wochen- und Monattage, zutreffen.

Eine Beziehung der Häufigkeit bevorzugtester Assoziationen zu der Häufigkeit der einzelnen Wortarten in der Sprache der Debilen, woran die Feststellung Eberschweiler's denken liess, dass die Wörter von hoher Frequenzziffer sich im Assoziationsexperiment gewaltig hervor-drängen, besteht nicht, sonst hätten z. B. die nach unseren früheren Untersuchungen bei Debilen relativ seltenen Adjektiva besonders selten sein müssen. Es konnte dies jedoch auch kaum erwartet werden, da durch das Reizwort, und zwar besonders bei unseren nicht beliebigen, sondern zu bevorzugtesten Assoziationen stärker neigenden Reizworten, eine gebundene Marschroute vorliegt. Jaspers drückte sich so aus, dass bei allen Assoziationsversuchen nicht die Beobachtung des natürlichen Verlaufs der Vorstellungen stattfindet, dass vielmehr ein jeder solcher Versuch eine Aufgabestellung ist; bei Prüfung des Wortschatzes durch eine möglichst spontane Erzählung, wie dies bei unseren früheren Untersuchungen stattfand, sollen dagegen die spontanen Verhältnisse soweit wie möglich zum Ausdruck kommen; beides lässt sich nicht miteinander vergleichen.

Was dann noch die Häufigkeit eines einzelnen Wortes in der Sprache betrifft, so sollte man denken, dass ein in der Sprache besonders häufiges Wort als Reizwort sehr viele verschiedene Gedankenverbindungen wachrufen und daher einen geringen Wert an bevorzugtesten Assoziationen haben muss. Durch spezielle Untersuchungen von Dauber ist dies bestätigt worden, indem nach diesen grosse Häufigkeit der Reizworte grosse Mannigfaltigkeit in der Reaktion bedingt, wodurch die Assoziationen auf die Reizworte desto geringere Grade der Bevorzugung erreichen. Derartige Feststellungen gelten jedoch nur im allgemeinen; so hatte das nach dem Häufigkeitswörterbuch von Kaeding unter dessen Wörtern 87024 Mal, also sehr häufig vorkommende Wörtchen „er“ bei unseren Versuchen unter 30 Normalen 22 Mal die

Assoziation „sie“ und somit einen sehr hohen Wert dieser bevorzugtesten Assoziation, während z. B. „Tisch“ bei einer Häufigkeit von nur 878 ebenso oft, nämlich auch 22mal unter 30, mit „Stuhl“ beantwortet wurde.

Eine Gegenüberstellung der Assoziationen ohne Rücksicht darauf, ob es bevorzugteste Assoziationen sind oder nicht, ergaben im wesentlichen folgendes:

Die Debilien zeigten im Vergleich zu den Normalen eine wesentlich geringere Tendenz auf Verben wieder mit Verben zu reagieren, antworteten in den verschiedenen Gruppen häufiger oder ebenso häufig mit Substantiven, während die Normalen fast 9mal so oft Verba wie Substantiva als Reaktion auf Verben brachten. Auf Verwandtschaftsnamen und auf andere Substantiva war die Reaktion bei den Debilien ebenfalls um ein Beträchtliches weniger mit einem ebensolchen Wort erfolgt. Sehr gross war der Unterschied auch bei den Adjektiven; die Debilien reagierten auf dieselben relativ häufig mit Substantiven, sehr viel mehr wie die Normalen; letztere reagierten fast nur mit Adjektiven, was bei den Debilien bedeutend weniger vorkam. Auch bei den Fürwörtern (85 pCt. zu 45 pCt.) und den Adverbien (92 pCt. zu 47 pCt.) war der Unterschied wesentlich. Was die einzelnen Gruppen der Debilien betrifft, so war im allgemeinen, je mehr diese sich den Normalen näherten, eine Zunahme gleichsinniger Antworten festzustellen.

Auf die Bedeutung dieser Feststellungen wird gleich zurückzukommen sein, es sei zunächst noch darauf hingewiesen, dass natürlich alle derartigen Feststellungen nicht nur von den Versuchspersonen, sondern auch besonders von den verwendeten Reizworten abhängen. Vergleiche mit anderen Untersuchungen sind dadurch sehr erschwert. Erwähnt sei, dass Aschaffenburg, der bei seinen Versuchen prinzipiell nur Substantiva als Reizworte verwendete, bei seinen intelligenten männlichen Versuchspersonen, ebenso wie wir dies bei unseren ungebildeten Normalen fanden, regelmässig Substantiva in der weitaus grössten Zahl der Reaktion erhielt, bei einer nicht unbedeutenden Zahl Verben, bei einigen Eigenschaftsworte; er vermutet in dem nicht ganz gleichmässigen Verhalten individuelle Unterschiede.

Jung stellte die Resultate bei Gebildeten und Ungebildeten beiderlei Geschlechts zusammen und konstatierte, dass nur die ungebildeten Männer auf Verba überwiegend mit Verben reagierten, die übrigen hauptsächlich mit Substantiven. Ohne auf Einzelheiten einzugehen sei erwähnt, dass Jung die häufige Reaktion mit Substantiven auf Verba auf das häufigere Vorkommen von Substantiven in der Sprache zurückführt. Letzteres ist allerdings der Fall bei der gedruckten Sprache

und der spontanen Sprache der Gebildeten, bei den ungebildeten Männern jedoch ist nach unseren früheren Untersuchungen das Verbum, wenigstens bei unserer Methode der Aufnahme einer Probe des Wortschatzes, häufiger wie das Substantiv. Es ist auch Jung gegenüber zu betonen, dass, wie schon erwähnt wurde, Assoziationsversuche sich schwer oder gar nicht mit der Spontansprache hierin vergleichen lassen, da sie eine bestimmte Aufgabe darstellen. Jung ist der Ansicht, dass die ungebildeten Männer im Gegensatz zu den gebildeten das Bestreben haben, hauptsächlich nach der Bedeutung der Reizworte zu reagieren und deshalb zum Verbum ein ähnliches Verbum assoziieren.

Unsere Ergebnisse lassen sich hiermit, wie gesagt, kaum vergleichen, da unsere Reizwörter fast alle eine besonders grosse Neigung zu bevorzugtesten Assoziationen, d. h., gewissermassen festgelegte Reaktionen haben und diese bei den Normalen immer derselben grammatikalischen Form angehörten.

Der wesentliche Unterschied zwischen Normalen und Debilen besteht darin, dass letztere bei Anwendung solcher zu hochwertigen bevorzugtesten Assoziationen neigender Reizworte viel weniger dieselbe grammatikalische Form assoziieren wie die Normalen, dass also der aus denselben Kreisen stammende Durchschnittsmensch gewisse festgelegte Sprachverbindungen hat, welche dem Deбилen fehlen. Es ist nicht der Deбиле etwa gewandter in der Sprache, weil seine Reaktion weniger der grammatikalischen Form des Reizwortes gleicht und also auch mehr Abwechslung zu bringen scheint, sondern er sucht mehr zu erklären, sucht z. B. zum Verbum ein Objekt, also ein Substantiv, zum Adjektiv ein dazu passendes Substantiv. Der Deбиле geht also, worauf schon Wehrlin hinwies, im wesentlichen nach dem Sinn des Reizwortes, die bloss sprachlichen Verknüpfungen treten in den Hintergrund oder fehlen ihm.

Die oben erwähnte besondere Wertigkeit der Zahlwörter unter den Reizwörtern liess sich für die Debilen auch ohne Rücksicht auf das Symptom der Bevorzugung feststellen. Während bei den Normalen auf Zahlwörter in 40pCt. der betreffenden Reaktionen mit Zahlwörtern geantwortet wurde, war dies bei der höchsten Gruppe der Debilen in 50pCt. der Fall, obwohl doch sonst die Debilen überall eine Neigung zu weniger gleichartigen Reaktionen zeigten. Die Verbindung von Zahl zu Zahl hat also auch hiernach bei den Debilen eine besonders enge Verknüpfung, verhältnismässig enger wie bei den Normalen.

Kurz erwähnt sei, dass Zeitmessungen nur bei einer kleinen Anzahl von Fällen und zwar mit der Sekundenuhr vorgenommen wurden; die-



selben ergaben bei den schwerer Schwachsinnigen lange Reaktionszeiten, viel länger als bei den Normalen.

Gehen wir nun noch auf den Inhalt der Assoziationen näher ein. Eine genaue Einteilung der Assoziationen, etwa nach dem Jung'schen Schema, liess sich bei den Debilen nicht durchführen; auch eine Einteilung in innere und äussere Assoziationen ohne Unterabteilungen war ohne Willkür nicht möglich, da sich bei der mangelnden Intelligenz der Kranken eine Befragung über den Mechanismus ihrer Reaktion und Einordnung durch sie selbst, wovon die Zuverlässigkeit in der Beurteilung der Assoziationsqualität wesentlich abhängt, nicht als durchführbar erwies. Die Einteilung der Assoziationen und die Bewertung dieser Einteilungen ist ja auch ein so strittiges und sehr subjektives Gebiet, wie z.B. Bolte betonte und besonders Jaspers ausführte, dass man mit allgemeinen Feststellungen bei Debilen eher weiterkommt.

Folgende Tabelle gibt unsere Reizworte und die bevorzugtesten Assoziationen der Normalen mit der Anzahl der Versuchspersonen, wie viele von den 30 Normalen mit denselben reagierten. Der Raumersparnis halber sind zugleich die Assoziationen eines Debilen (Fall 20), welche die Art der Antworten bei mässiger Debilität ganz gut illustrieren, daneben gesetzt; die mit den bevorzugtesten der Normalen übereinstimmenden Reaktionen sind gesperrt gedruckt.

Tabelle III.

	Reizwort	Bevorzugteste Reaktion der Normalen	Anzahl unter 30	Reaktion eines Debilen
1.	weiss	schwarz	11	Papier
2.	zwei	drei	11	zwei ist zwei
3.	nehmen	geben	12	das Brot nehmen
4.	Mutter	Vater	17	folgen
5.	dann	wann	12	dann tun
6.	Acker	Feld	6	säen
7.	ich	du	17	ich bin
8.	gross	klein	28	ich bin gtoss
9.	wir	ihr	9	wir sind gross
10.	schreiben	lesen	14	Feder
11.	Tisch	Stuhl	22	essen
12.	Krieg	Frieden	24	Franzosen
13.	fragen	sagen	15	ich frage
14.	dick	dünn	26	wir sind dick
15.	fünf	sechs	10	ich zahle fünf
16.	hierher	dorthin	12	fahren
17.	Schwester	Bruder	24	gehen

	Reizwort	Bevorzugteste Reaktion der Normalen	Anzahl unter 30	Reaktion eines Debilen
18.	Dorf	Stadt	23	ich war in einem Dorf
19.	du	ich	14	klein
20.	schwer	leicht	12	Eisen
21.	acht	neun	10	neun
22.	essen	trinken	22	Löffel
23.	heute	morgen	23	morgen
24.	Lazarett	Revier	4	hier
25.	dünn	dick	23	Wasser
26.	sechs	sieben	8	sieben
27.	finden	suchen	11	Messer
28.	dort	hier	20	dort ein Dorf
29.	Vater	Mutter	24	ich habe einen Vater
30.	Eisenbahn	Zug	5	läuft schnell
31.	er	sie	21	und ich
32.	jung	alt	26	wir sind jung
33.	neun	zehn	15	zehn
34.	brennen	löschen	11	in der Küche brennts
35.	Tochter	Bruder	9	Vater hat Tochter
36.	Engländer	Franzosen	21	führen Krieg
37.	wann	dann	15	wann ich heimkomme
38.	dieser	jener	16	dieser Bub
39.	klein	gross	27	ist der Hund
40.	sieben	acht	16	acht
41.	verlieren	gefunden	11	Geld
42.	Regen	Sonnenschein	12	Wasser
43.	hier	dort	24	hier ist Lazarett
44.	Donner	Blitz	16	wenn Wetter kommt
45.	niemals	jemals	4	gesehen
46.	alt	jung	27	mein Vater ist alt
47.	eins	zwei	25	zwei
48.	Franzosen	Engländer	10	schliessen
49.	lesen	schreiben	26	Buch
50.	Bruder	Schwester	23	ich habe einen Bruder
51.	morgen	heute	17	ist ein Tag
52.	suchen	finden	27	finden
53.	leicht	schwer	26	schwer
54.	Kuh	Ochse	12	gibt Milch
55.	drei	vier	16	vier
56.	fahren	laufen	10	mit den Kühen
57.	Sohn	Tochter	7	ich ein Sohn
58.	gestern	heute	22	Freitag
59.	schwarz	weiss	23	Kohlen
60.	Stabsarzt	Assistenzarzt	8	hier war ein Stabsarzt

Dass die bevorzugtesten Assoziationen immer denselben grammatischen Formen angehörten, wurde schon erwähnt. Die meisten dieser Assoziationen sind Gegensätze (weiss — schwarz), dabei sind es ausserdem oft miteinander gesagte Worte (Mutter — Vater, Tisch — Stuhl, Engländer — Franzosen). Ferner sind es die in der Zahlenreihe aufeinanderfolgenden Zahlen (5—6). Die Reaktion Eisenbahn — Zug stellt eine Wortergänzung dar, bei unseren Versuchen waren dieselben selten.

Bei den Debilen kamen die eben genannten Assoziationen wesentlich weniger vor, wie schon obiges Beispiel zeigt. Der Inhalt der Assoziationen Debiler und Imbeziller ist ja aus früheren Arbeiten bekannt. Auch uns ergab sich vorwiegend die Definitionstendenz und häufig die Neigung mit mehreren Worten bzw. mehr oder weniger vollständigen Sätzen zu reagieren. Dabei behielten die einzelnen Versuchspersonen meist dieselbe Art der Reaktion z. B. in Satzform während des ganzen Versuches bei; man konnte überhaupt verschiedene individuelle Typen unterscheiden. Manchmal merkte man deutlich an dem ganzen Verhalten, dass die Antworten vorher überlegt wurden. Die Sätze suchten etwas zu dem Reizwort oder mit demselben auszusagen (Krieg — der ist im Ausland), gaben den übergeordneten oder einen synonymen Begriff (fünf — das ist eine Zahl, Kuh — ist ein Vieh), brachten eine egozentrische Antwort, als ob es sich um eine Frage gehandelt habe. (Schwester — die ist daheim), wendeten auch das Reizwort selbst in dem Satz an (schwarz — Kohle ist schwarz). Dasselbe fand sich auch ohne Satzbildung (Vater — Mann, Franzosen — Feinde). In anderen Fällen wurde zu dem Reizwort ein Objekt, bzw. Subjekt gesucht, woraus sich auch die häufigeren Assoziationen von Substantiven auf Verben erklärten, z. B. die öfter vorkommende Antwort essen — Brot, nehmen — Geld und ähnliche Reaktionen. Nicht selten war ferner der einfache Zusatz des Artikels oder eines Pronomens zum Reizwort (Krieg — der Krieg, schreiben — wir schreiben) oder eine grammatikalische Veränderung desselben (gross — grösser, nehmen — nimmt). •

Das Wesentliche an allen diesen Reaktionen ist jedenfalls das Eingehen auf den Sinn des Reizworts, im Gegensatz zu der mechanischen Reaktion des Normalen. Ausserdem kommt es öfter wie bei diesen zu Perseverationen; auf die Neigung zu egozentrischer Reaktion wurde schon hingewiesen, dieselben sind ebenfalls viel häufiger wie beim Normalen. Klangassoziationen, auf die von früheren Autoren aufmerksam gemacht wurde, erhielten wir nicht mehr wie beim Normalen, auch Wortergänzungen nicht, dagegen öfter Wiederholung der Reizworte mit oder ohne Zusatz des Artikels oder anderer Beifügungen.

Kurz zusammengefasst lässt sich auf Grund unserer Untersuchungen an debilen Erwachsenen bei einem Vergleich mit normalen Erwachsenen Folgendes aussagen:

Während der Normale zur Bevorzugung von Assoziationen neigt, und zwar besonders bei ausgesuchten Reizworten, haben die Deбилen in der Regel sowohl untereinander als dem Normalen gegenüber verschiedene Assoziationen.

Bei der genaueren Untersuchung von debilen Erwachsenen empfiehlt es sich auch im Einzelfall auf das Symptom der geringeren Neigung zu bevorzugtesten Assoziationen zu achten, und zwar durch Prüfung mit einer Anzahl von beim Vergleich mit Normalen erprobten Reizworten, wobei auch die sonstigen für die Assoziationen Debiler bekannten Charakteristika hervortreten. Bei leichteren Fällen kann das Symptom jedoch fehlen, für eine Abstufung der Fälle ist es bei Erwachsenen nicht geeignet.

Die schon mehrfach als für Schwachsinnige charakteristisch festgestellte Reaktion nach dem Wortsinn des Reizworts — im Gegensatz zur Reaktion nach dem Wortäussern bei Intelligenten — bewirkt mit der Neigung, zu dem Reizwort etwas auszusagen, eine grössere Mannigfaltigkeit der debilen Assoziationen, die sich sowohl in der geringeren Anzahl ihrer bevorzugtesten Assoziationen ausdrückt als auch in der sonstigen inhaltlichen und grammatikalischen Verschiedenheit der Assoziationen. Es zeigt sich darin nicht eine grössere Vielseitigkeit der schwachsinnigen Gedankenwelt, es weisen diese Tatsachen vielmehr darauf hin, dass die Gedanken der Schwachsinnigen, und zwar nicht nur bei solchen Prüfungen — wie ja auch ihre Handlungen — weniger den allgemeinen, für den Durchschnitt der Normalen geltenden Regeln folgen, weniger in den von diesen erworbenen Bahnen verlaufen. Wie sich etwa besonders hochstehende, originelle Individuen hierin verhalten, darüber fehlen Erfahrungen.

#### Literaturverzeichnis.

- Aschaffenburg, Experimentelle Studien über Assoziationen. Psychologische Arbeiten, herausgegeben von Kraepelin. 1896. Bd. 1.  
 Birnbaum, Ueber den Einfluss von Gefühlsfaktoren auf die Assoziationen. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. 1912. Bd. 32.  
 Baumann, Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. Bonn 1908. Bd. 2.  
 Bolte, Assoziationsversuche als diagnostisches Hilfsmittel. Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 543.  
 Cantor, Ergebnisse von Assoziationsversuchen mittels blossen Zurufs bei Schwachsinnigen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 29.  
 Dauber, Ueber bevorzugte Assoziationen und verwandte Phänomene. Zeitschrift f. Psych. 1911. Bd. 59.

- Eastman and Rosanoff, Association in feeble-minded and delinquent children. Amer. Journ. of Insanity. 1912/13. Vol. 69. p. 125.
- Eberschweiler, Untersuchungen über die sprachliche Komponente der Assoziationen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1908. Bd. 65.
- Fuhrmann, Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn. Sommer's Beitr. zur psych. Klinik. 1902.
- di Gaspero, Der psychische Infantilismus. Archiv f. Psych. 1907. Bd. 43.
- Goett, Zur Bewertung der Assoziationsversuche im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 11.
- Huber, Assoziationsversuche an Soldaten. Zeitschr. f. Psych. 1911. Bd. 59.
- Isserlin, Diagnostische Bedeutung der Assoziationsversuche. Münchener med. Wochenschr. 1907.
- Jaspers, Die Methoden der Intelligenzprüfung und der Begriff der Demenz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 1.
- Jolly, Sprachstudien bei Debilien. Archiv f. Psych. 1918. Bd. 59.
- Jung, Diagnostische Assoziationsstudien. Leipzig 1906, 1910.
- Kaeding, Häufigkeitswörterbuch der deutschen Sprache. Steglitz 1898.
- Marbe, Die Gleichförmigkeit in der Welt. S. 27—52.
- Derselbe, Die Bedeutung der Psychologie für die übrigen Wissenschaften und die Praxis. Fortschr. d. Psych. u. ihre Anwendg. Bd. 1.
- Meumann, Die experimentelle Pädagogik. 1906. Bd. 1.
- Nathan, Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. 1909. Bd. 4.
- Rheinhold, Beiträge zur Assoziationslehre auf Grund von Massenversuchen. Zeitschr. f. Psych. 1909. Bd. 54.
- Ritterhaus, Die Komplexforschung (Tatbestandsdiagnostik). Journ. f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. 15.
- Römer, Assoziationsversuche an geistig zurückgebliebenen Kindern. Fortschr. d. Psych. u. ihre Anwendg. 1914. Bd. 3.
- Saling, Assoziative Massenversuche. Zeitschr. f. Psychol. 1908. Bd. 49.
- Schütz, Zur Psychologie der bevorzugten Assoziationen und des Denkens. Fortschr. d. Psych. u. ihre Anwendg. 1917. Bd. 4.
- Sommer, Lehrb. d. psychopatholog. Untersuchungsmethoden. 1899. S. 326, 345.
- Thumb u. Marbe, Experimentelle Untersuchungen über die psychologischen Grundlagen der sprachlichen Analogiebildung. Leipzig 1901.
- Watt, Zeitschr. f. Psych. 1904. Bd. 36.
- Wehrlin, Die Assoziationen von Imbezillen und Idioten. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. 4.
- Wimmer, Ueber Assoziationsuntersuchungen, besonders schwachsinniger Kinder. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. Bd. 25.
- Wreschner, Eine experimentelle Studie über die Assoziationen in einem Fall von Idiotie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1900. Bd. 57.
- Ziehen, Die Ideenassoziation des Kindes. Sammlg. v. Abhandlg. a. d. Gebiete d. pädag. Psych. u. Physiol. 1898. Bd. 1 u. 3.

## VI.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.  
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Sioli).

### Die Therapie der Paralyse.

Von

**R. Weichbrodt.**

Die Therapie der Paralyse ist bisher ein ungelöstes Problem. Die Krankheit schreitet unaufhaltsam fort und führt mit geringen Ausnahmen in 3—5 Jahren zum Tode. Man müsste sich nach den zahlreichen therapeutischen Misserfolgen mit der Unheilbarkeit der Krankheit abfinden, wenn nicht die Natur uns ab und an zeigte, dass auch ohne jede Beeinflussung Stillstände und Besserungen bei dieser Krankheit auftreten, die mitunter jahrelang anhalten und eine Heilung vortäuschen können; bei dem viel zitierten Fall von Halbans hielt die Remission 14 Jahre an, und der Fall von Alzheimer hatte eine Krankheitsdauer von 32 Jahren. Kurzdauernde Besserungen treten sogar in 10 pCt. der Fälle auf, meist bei Kranken mit akuten Exazerbationen. „Die Remissionen werden am häufigsten beobachtet in der maniakalischen Form der Paralyse“, sagt schon Mendel. Theoretisch liesse sich sehr wohl denken, dass eine solche Besserung dauernd bleiben könnte, und auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ist, wie Spielmeyer im Mai 1912 in Kiel ausgeführt hat, die Heilungsmöglichkeit der Paralyse nicht auszuschliessen. Selbstverständlich könne es sich nur um eine Heilung mit Defekt handeln, jedoch würden gerade die noch in späten Stadien beobachteten guten Remissionen lehren, dass das Zentralorgan auch bei diesem diffusen Prozess über eine weitgehende Kompensationsmöglichkeit verfüge; manche Veränderungen akuter Art dürften wohl auch reparabel sein, wie z. B. gewisse Zellerkrankungen.

Von solchen dauernden Besserungen berichtet auch Norrie. Nach den drei von ihm mitgeteilten Fällen erscheint ihm der Schluss berechtigt, dass die Symptome der Dementia paralytica, soweit sie uns heute in ihren klinischen, serologischen, physikalischen und chemischen Befunden bekannt sind, verschwinden können, dass man somit auch

praktisch die Möglichkeit der Heilung einer Paralyse zugeben müsse. Nonne meint auch, wir hätten erfahren, dass eine Paralyse sehr lange „inzipient“ und sehr lange „imperfekt“ sein könne, sowie dass auch ein Fall, der denkbar „typisch“ und weit vorgeschritten wäre, in ein Remissionsstadium treten könne, das der Heilung nahe komme und das lange Jahre dauern könne und praktisch das Individuum zur Berufsausübung wieder zurückführe.

Es liegt nahe, die Remissionen bei der Paralyse mit den biologischen Eigentümlichkeiten des Syphiliserregers in Zusammenhang zu bringen. Nachdem Schaudinn die *Spirochaeta pallida* als Erreger der Syphilis entdeckt, und nachdem Wassermann mit seinen Mitarbeitern die Syphilisreaktion gefunden hatte, mit deren Hilfe der einwandfreie Beweis der Behauptung: „ohne Syphilis keine Paralyse“ gelang, kam die Entdeckung Noguchi's, der in Schnittpräparaten von paralytischen Gehirnen und später mit Hilfe des Dunkelfeldes Spirochäten nachweisen konnte. Ehrlich erklärte sich damals die Remissionen bei Paralyse so, „dass die im Gehirn vorhandenen Spirochäten, wenn sie eine gewisse Wucherungsintensität erreicht haben, schliesslich einen potenten Antikörper auslösen, der mehr oder weniger die im Gehirn vorhandenen Spirochäten abtötet und so eine scheinbare Heilung, die Remission, einleitet. Eine Neuerkrankung folgt dann, wenn die vereinzelt zurückbleibenden Spirochäten sich dem Antikörper angepasst haben und so eine neue Propagation gewinnen. Auf diese Weise kann man sich das Wesen der Remissionen klar machen und wird auch verstehen, warum man in einem grossen Teil der Fälle von Paralyse keine Spirochäten findet, man hat eben dann die Untersuchung in dem spirillolytischen Intervall untersucht.“

Durch Jahnke's weitbin beachtete Arbeiten, dessen Methode im Gegensatz zu der Noguchi's überall Nachprüfungen ermöglicht, wissen wir nun, dass der Sitz der Spirochäten ausschliesslich die Grosshirnrinde und die ihr homologen Zentralganglien sowie die Rinde des Kleinhirns ist, und dass die Verteilung der Spirochäten in der Grosshirnrinde mit der schon früher festgestellten Verbreitung des paralytischen Rindenprozesses im engsten Zusammenhang steht. Nach Jahnke's Ansicht sind auch die paralytischen Anfälle durch eine schubweise Vermehrung der Spirochäten zu erklären, die nach den Anfällen dann rasch wieder zugrunde gehen. Die Remissionen würden sich wohl so erklären lassen, dass die meisten Spirochäten zugrunde gegangen sind und die wenigen übrig gebliebenen sich in einem Ruhezustande befinden. Dass die Spirochäten an manchen Stellen des Körpers jahrelang ruhen können, diese Annahme kann durch einzelne Tatsachen, z. B. den Befund von Spirochäten in längst vernarbten Primäraffekten gestützt werden. Dieses

lange Bestehenbleiben einzelner Individuen steht in schroffem Gegensatze zu der kurzen Lebensdauer der Hauptmasse der Krankheitserreger. Ob das Ruhen der Spirochäten so zu verstehen wäre, dass diese jahrelang an einem Orte liegen könnten, ohne zugrunde zu gehen, aber auch ohne sich zu vermehren, indem sie eine Art Dauerschlaf halten, oder aber ob an einer Stelle zwischen der Vermehrung der Spirochäten und dem Zugrundegehen derselben eine Art Gleichgewichtszustand bestehe, wüssten wir nicht. Auch Raecke nimmt an, dass die Spirochäten jahrelang untätig liegen können: „man könnte sich vorstellen, dass bereits im Sekundärstadium der Eintritt (der Spirochäten ins Gehirn) auf dem Blutwege erfolgt war, dass aber die Erreger damals keinen geeigneten Nährboden fanden, meist zugrunde gingen und nur an einzelnen Stellen im Gewebe untätig liegen blieben, bis sie nach Jahren infolge einer Umstimmung des Gewebes im Sinne Neisser's ihnen zusagende Bedingungen fanden, sich örtlich zunächst stark vermehrten und dann diffus weiter verbreiteten.“

Dieselbe Ansicht vertritt Hauptmann. „Wir müssen . . . annehmen, dass im Sekundärstadium der Lues das syphilitische Virus eine allgemeine Verbreitung im gesamten Organismus erfährt, und dass auch das Zentralnervensystem keine Ausnahme bildet. Es ist ja unter der Voraussetzung der Verschleppung der Spirochäten vom Primäraffekt aus auf dem Blutweg auch durchaus nicht verständlich, warum nicht auch Gehirn und Rückenmark Lueserreger beherbergen sollten.“ Weiter heisst es in derselben Arbeit: „es gibt aber Spirochäten, die, nachdem nun einmal im Sekundärstadium ihre allgemeine Verbreitung durch den gesamten Organismus stattgefunden hat, aus dem Nervensystem nicht wieder verschwinden.“ Schon vor diesen Autoren, im Jahre 1912, sprechen Swift und Ellis dieselbe Vermutung aus. „Es ist bei menschlicher und experimenteller Syphilis gut bekannt, dass die Spirochäten ruhend in den Geweben liegen können, ohne eine entzündliche Reaktion hervorzurufen. Spirochäten sind in den verschiedenen Geweben des Körpers gefunden worden, welche weder Zeichen von Krankheit noch zur Zeit der Untersuchung Erscheinungen von Gewebsreaktionen aufwiesen. Vielleicht wird während der sekundären Periode die Saat gesät, welche die spätere Entwicklung von Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks verursacht.“

Vielleicht gibt es auch Dauerformen der Spirochäten, die uns noch nicht bekannt sind. Jedenfalls werden diese für die Pathologie der Syphilis so hoch bedeutsamen Fragen, wie Jahnke sehr richtig ausführt, erst durch weitere Studien der Lebensbedingungen der *Spirochaeta pallida* geklärt werden können.



Wir wissen aber schon jetzt, dass wir bei der Paralyse uns nur dann einen therapeutischen Erfolg versprechen können, wenn es uns gelingt, den Spirochäten im Gehirn beizukommen; und nur wenn wir eine Vermehrung der Spirochäten verhindern können, dürfen wir mit einer Remission oder einem Stillstand rechnen. Alle therapeutischen Eingriffe müssen deshalb vorerst von dem Gesichtspunkte aus betrachtet werden, ob durch sie direkt oder indirekt eine Schädigung der Spirochäten möglich ist.

Dass bei der Paralyse wie bei jeder unheilbaren Krankheit alle möglichen und unmöglichen Mittel versucht worden sind, darf uns nicht weiter verwundern; so erwarteten Winn, Robertson u. a. von der Digitalis bei längerer Anwendung spezifische Wirkungen, Voisin nur im Anfangsstadium der Krankheit. Besonders hat Albers der Digitaliswirkung in der Psychiatrie seine Aufmerksamkeit geschenkt, und er kommt 1857 zu dem Urteil, dass die Digitalis nur in den Irreseinsformen anwendbar und von entschiedenem Nutzen sei, denen eine entzündliche Hirnreizung, besonders von den nervösen Häuten aus, zu Grunde liege. Aber schon 1852 wies Ellinger, um nur einen zu nennen, auf die Nutzlosigkeit der Digitalis bei Paralyse hin.

Sehr gelobt wurde eine Zeitlang die Nux vomica, die Girard 1853 sehr empfahl; das Mittel wurde dann vergessen, aber 1864 von O. Müller auf der Naturforscherversammlung in Giessen wieder sehr warm in Erinnerung gebracht. Von Oebicke, Schüle, Krafft-Ebing u. a. wurde Chinin, von Winslow und Flemming Zincum aceticum, von Platonow, Brunst, Meynert Bromsalze, von Foville, Voisin, Girma Ergotin, von anderen Opiumpräparate, Eisen usw. zur therapeutischen Beeinflussung der Paralyse vorgeschlagen. Eine dominierende Stellung in der Therapie nahmen eine Zeitlang der Tartarus stibiatus und das Argentum nitricum ein. Die Brechweinsteinsalbe wurde oft eingerieben bis zu allgemeiner entzündlicher Schwellung der Kopfhaut und gangränöser Zerstörung der Weichteile an der Stelle der Einreibung. Mitunter wurden auch Knochenteile zerstört. Eine sehr gute Schilderung über diese Behandlungsart finden wir bei Pelman „Erinnerungen eines alten Irrenarztes“: „Das Verfahren war folgendes: Zunächst wurde auf der Höhe des Scheitels, und zwar gerade dort, wo sich die Naht des Scheitels mit der Stirnnaht begegnet, ein talergrosses Stück ausrasiert und mehrmals täglich mit einer starken Quecksilber-salbe eingerieben. Dies wurde solange fortgesetzt — etwa 3 bis 5 Tage — bis die Haut des Schädels aufgetrieben, die Augen geschwollen und das Gesicht bis zur Unkenntlichkeit verstrichen war. Dann wurden die Einreibungen eingestellt und die Einreibungsstelle mit feuchtwarmen

Breiumschlägen behandelt. Mittlerweile war das eingeriebene Stück der Kopfhaut schwarz und brandig geworden und fing an, sich unter dem Einflusse der warmen Umschläge loszulösen, bis man es mit der Pinzette fassen und herausnehmen konnte. War die Einreibung gut gemacht, und in jenen Tagen war das durchweg der Fall, dann war das Loch scharfrandig wie mit dem Meissel ausgestemmt und man sah auf dem Grunde den blanken Schädel mit seinen verschiedenen Nähten freiliegen. Die Heilung der Wunde dauerte eine längere Zeit. Zunächst stiess sich die der ernährenden Knochenhaut beraubte äussere Schädelplatte ab, und die Einwirkung der Salbe war so gewaltig, dass ihr nicht selten die innere Schädelplatte folgte. Die harte Hirnhaut lag alsdann frei, ohne jeden weiteren Schutz, und man konnte ihr Pulsieren sehen. Wenn dann ein solcher Kranker in Streit mit seiner Umgebung geriet und es zu Handgreiflichkeiten kam, dann konnte man sich, und zwar mit Recht, der Besorgnis nicht verschliessen, dass ein unglücklicher Schlag das schlecht geschützte Gehirn treffen und dem ganzen Kurverfahren ein vorzeitiges Ende bereiten würde. Es ist mir bis auf den heutigen Tag eigentlich unerklärlich, dass dergleichen nie vorgekommen ist, und ebenso, dass mit dem ganzen, unglaublich rohen und jeder chirurgischen Vorsicht baren Verfahren kein direkter Schaden verbunden war. Wohl befanden sich die Kranken während der Schwellung recht schlecht und waren schwer krank, mit der Abschwellung des gewaltigen Oedems aber kehrte auch ihre Unruhe und ihr Wohlbefinden wieder, und von einer Sepsis, für die bei der absolutesten Vernachlässigung jeder antiseptischen Massregel es an einem hinreichenden Grunde wahrlich nicht gemangelt hätte, haben weder ich noch ein anderer jemals etwas gesehen“. L. Meyer will durch eine derartige Behandlung 8 von 15 Paralytikern geheilt haben. Der Tartarus stibiatus (weinsaures Antimonylkalium) gehört zu den löslichen Antimonverbindungen; schon im 15. Jahrhundert wurde er von dem Benediktinermönch Basilius Valentinus als 8. Weltwunder zur Kenntnis gebracht. Das Mittel wurde später derart viel gebraucht, dass die Pariser Akademie 1560 sich dagegen aussprach, aber ohne Erfolg. Unter diesen Umständen ist es nicht verwunderlich, dass das Mittel auch bei den Paralytikern verordnet wurde. Friedrich sagt sogar vom Brechweinstein, er beherrsche als das souveräne Mittel die Geisteskrankheiten. Die damals beobachteten Besserungen werden heute von den Anhängern der Fiebertherapie den durch das Mittel entstandenen Eiterungen zugeschrieben. Wenn man aber bedenkt, dass die Wirkungen der Antimonverbindungen auf den tierischen Organismus der Art nach die gleichen wie des Arsenik sind, nur dem Grade und der Aufeinanderfolge der Ein-

wirkungen nach verschiedenen (Meyer und Gottlieb), so wird man unter Umständen auch auf das Mittel selbst die eventuellen Besserungen zurückführen können. In neuerer Zeit hat vor allem Uhlenhuth die Wirkungen der Antimonpräparate auf die Spirochäten studiert. In seiner Arbeit, die er mit Hügel zusammen veröffentlicht, heisst es: „unter einer Anzahl organischer Antimonpräparate haben sich also nach unseren bisherigen Versuchen folgende Präparate als wirksam bei Hühnerspirillose erwiesen: das azetyl-p-aminophenylstibinsäure Natrium, das benzolsulfon-p-aminophenylstibinsäure Natrium, das p-urethanophenylstibinsäure Natrium. Die 3 Präparate haben sich auch bei Heilversuchen bei experimenteller Kaninchensyphilis als wirksam erwiesen; Heilversuche, die wir mit dem p-urethanophenylstibinsäuren Natrium bei menschlicher Syphilis anstellten, waren ebenfalls von Erfolg begleitet, jedoch stand die Wirkung dieser Antimonpräparate der Wirkung unserer Quecksilberpräparate nach“. Bei der geringen Wirksamkeit dieser Präparate auf die Tierlues erschienen Versuche bei Paralyse damit wenig versprechend, weshalb wir davon Abstand nahmen.

Auch dem *Argentum nitricum*, das sich noch bis auf unsere Tage in der Tabestherapie gehalten hat, wird man heute nicht von vornherein jede Wirkung in der Paralysetherapie absprechen dürfen, wenn man bedenkt, wie gut nach neueren Erfahrungen Silberpräparate auf Spirochäten wirken. In der Arbeit von Kolle und Ritz heisst es: „Die Wirkung des Silbers auf die Kaninchensyphilome ist geradezu elektiv bzw. spezifisch. Es kann sich daher bei den antisiphilitischen Effekten der Silberverbindungen nicht um Wirkungen handeln, wie sie in physiologischer bzw. toxikologischer Hinsicht fast allen Metallen gemeinsam sind und als Protoplasmareizung in kleinen, als Protoplasmavergiftung in grösseren Dosen bezeichnet werden können. Es sprechen manche experimentellen Beobachtungen, namentlich das langsame Verschwinden der Spirochäten dafür, dass die Wirkung des in Blut und Säften gelösten, lange im Körper vorhandenen Silbers in erster Linie eine entwicklungshemmende ist. Die Silberverbindungen verhindern die Vermehrung der Spirochäten, bei denen man nach den bei Trypanosomen gemachten Beobachtungen annehmen kann, dass sie dem physiologischen Tode verfallen“. Unsere Versuche mit Silberpräparaten sollen erst weiter unten näher angeführt werden.

Nicht unbeachtet sollen auch die Versuche mit Goldpräparaten bleiben. Schon in der Mitte des 19. Jahrhunderts gab Chrestien gegen Lungentuberkulose und Lues 4—6 mg *Aurum cyanatum* mehrmals täglich innerlich. Im Jahre 1892 haben dann Boubila, Hadjes und Cossa *Aur. natr. chlorat.*, das als Antiluetikum bekannt war, bei

Paralytikern in Dosen von 2 mg bis 1 cg versucht. In neuerer Zeit haben dann Bruck und Glück mit Aur. kal. cyanat. bei Tuberkulose und Lues Versuche angestellt, sie gaben bei Erwachsenen jeden 2. bis 3. Tag 2—5 cg., und zwar bis zu 12 mal. Das Präparat wurde gut vertragen, und die Autoren hatten den Eindruck, dass es gut auf Lues wirke. Die Angaben der beiden Autoren hat Grünberg nachgeprüft, und er kommt bei seinen wenigen Versuchen zu dem Schluss, dass das Präparat höchst wahrscheinlich ein sehr brauchbares Mittel gegen Lues sei. Wir kamen bisher noch nicht dazu, die Wirkungen des Präparates bei Paralytikern zu erproben. Kolle und Ritz stellten an Kaninchensyphilis fest, dass die Heildosis am Kaninchen pro kg 0,02 g für Goldchlorid wäre, die toxische Dosis aber schon bei 0,04 g läge, ähnlich wären die Verhältnisse für kolloidales Gold. Aus diesen Arbeiten geht also hervor, dass Goldpräparate auf die Syphiliserreger wirken.

Dass man auch durch den Aderlass, der ja früher ein Allheilmittel war, einen günstigen Erfolg bei Paralyse gesehen haben wollte, soll nicht unerwähnt bleiben, schon 1826 empfahl Calmeil diese Methode. Auch durch die Anwendung von Eis und kaltem Wasser wollte man Erfolge gesehen haben, Hitzig u. a. bemerkten günstige Einflüsse durch die Galvanisation des Kopfes. Marinesco versuchte die Radiotherapie; von 10 Fällen sollen nur 2 keine Besserung gezeigt haben. Bei einem Kranken schwand sogar die positive Wassermannreaktion im Liquor. Die günstige Wirkung der Therapie führte Marinesco auf eine spezielle Einwirkung der Strahlen auf die Neubildung der Gefäße und der Plasmazellen zurück. Shaw und Tuke wollten durch chirurgische Eingriffe am Schädel Besserungen erzielt haben; kurz es gab kaum etwas, was nicht bei der Paralyse versucht wurde.

Einige, die die Leistungsabnahme mancher Stoffwechselorgane bekämpfen wollten, schlugen eine Organotherapie vor. So gab Spengler neben einer antisypilitischen Kur Schilddrüsenpräparate, und er will in 2 Fällen Heilung erzielt haben. Peritz, der die Paralyse auf eine Verarmung des Organismus an Lezithin zurückführte, gab den Paralytikern Lezithin und will in 50pCt. deutliche Besserungen gesehen haben. Schukow, der an 40 Fällen Nachprüfungen anstellte, will nur im Initialstadium körperliche, keine psychischen Besserungen beobachtet haben; gar keinen Erfolg sah Subow.

Von dem Grundgedanken ausgehend, dass die Paralyse eine Krankheit infektiös toxischer Natur sei, wollten italienische und später schottische Forscher durch Antitoxine dieser Krankheit beikommen. Bruce war der Ansicht, dass die Paralyse infolge von Vergiftung durch Toxine entstehe, die vom erkrankten Magendarmkanal aus in den

Körper gelangen. Irgend eine Serumbehandlung sei daher die einzig geeignete Therapie. Er injizierte 8 Paralytikern das Serum von in Remissionen befindlichen Paralytikern, 3 von den so behandelten besserten sich so weit, dass sie ihre Beschäftigung wieder aufnehmen konnten. In anderen Fällen gab er den Paralytikern abgetötete Kulturen von *Streptococcus pyogenes* und sah auch dabei einen günstigen Einfluss. Ähnlicher Ansicht war Robertson, der in die Zerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker einen *Bacillus paralyticans* entdeckt haben wollte. Er glaubte mit dem von ihm gefundenen Bazillus bei Tieren Antikörper erzeugen zu können, die die Paralyse beeinflussen müssten. O'Brien schloss sich dieser Ansicht an. Im Jahre 1909 schlugen Browning und Mc Kenzie vor, Paralytikern das eigene Serum in den Zerebrospinalraum zu injizieren, durch die Undurchlässigkeit der zerebrospinalen Membranen kämen die immunisierenden Substanzen des Blutes sonst nicht ins Gehirn.

An dieser Stelle sollen noch die Kochsalzinfusionen nach Donath erwähnt werden, der durch diese Behandlungsart die giftigen Stoffwechselprodukte ausschwemmen wollte. Er wurde durch Sahli's Behandlung der Urämie darauf gebracht. Donath gibt in Zwischenräumen von 3—4 Tagen 500—1000 ccm seiner Kochsalzinfusion, wobei Temperatursteigerungen bis zu 40° auftreten können. Obersteiner und Pilcz sahen bei dieser Behandlungsart ebenfalls mitunter Besserungen, da diese Behandlungsart aber auch Fieber bis zu 40° zu erzeugen vermag, soll auf sie noch bei der Abhandlung der Fiebertherapie zurückgekommen werden.

Wenn wir uns nun zu den gebräuchlichen therapeutischen Mitteln wenden, die heute die Paralysetherapie beherrschen, so teilen wir sie am besten in spezifische und nichtspezifische ein. Als spezifische Heilmittel müssen vor allem diejenigen Präparate gelten, die auch in der Luestherapie angewendet werden, also die Salvarsan-, Quecksilber- und Jodpräparate. Nachdem die Lues als Ursache der Paralyse erkannt, nachdem sogar der Lueserreger im Gehirn gefunden worden war, war es nur zu selbstverständlich, dass man mit spezifischen Mitteln, also mit Mitteln, die direkt oder indirekt auf den Krankheitserreger einwirken, vorging.

Schon in früherer Zeit wurden Arsenpräparate gelegentlich bei Paralyse, namentlich wenn es sich um kachektische Individuen handelte, angeordnet, auch ohne zu ahnen, dass die Paralyse mit der Lues zusammenhänge. Bereits im Jahre 1847 gibt Schöller das empyromatische Braunkohlenöl in Pillenform. Er erkennt dabei weitgehende Besserungen, die er dem Arsengehalt des Braunkohlenöls zuschreibt.

Heinrich, Damerow, Foville, Voisin sahen ebenfalls Besserungen nach Arsen, und im Jahre 1879 erklärt sogar Lagardelle die Paralyse durch Liquor natr. arsenicos. mit Kalziumphosphat für heilbar. Nachdem im Jahre 1903 Laveran den Nachweis erbracht hatte, dass arsenige Säure zwar eine ausgesprochene abtötende Wirkung auf Trypanosomen ausübe, dass diese Wirkung aber nicht stark genug sei, um die Tiere zu heilen, gelang es im Jahre 1905 Thomas und Breinl zu beweisen, dass Atoxyl auch im Tierexperiment eine deutliche Wirkung auf Trypanosomen ausübe. Schon im Jahre 1902 hatte Ferdinand Blumenthal das Atoxyl toxikologisch untersucht; und nicht gering sind die Verdienste Uhlenhuth's an dem weiteren Ausbau der organischen Arsentherapie. Aber erst Ehrlich war es, wie Neisser hervorhebt, der die wahre chemische Konstitution des Atoxyls erkannte und der den prinzipiellen Unterschied zwischen den fünfwertigen, gesättigten, daher therapeutisch minderwertigen, und den äusserst wirksamen dreiwertigen ungesättigten Arsenverbindungen entdeckte. Erst Ehrlich stellte fest, welche Bedeutung es hat, einzelne chemische Gruppen dem dreiwertigen Arsen anzugliedern, und so schuf er in ganz zielbewusster Weise auf der Basis ungezählter Beobachtungen an trypanosomen- und spirillenkranken Tieren eine auf bestimmten Gesetzen der synthetischen Chemie aufgebaute Chemotherapie.

Schon im Januar 1903 hatte Ehrlich, wie er selbst schreibt, Atoxyl bei seinen Trypanosomenstudien verwandt, es aber aufgegeben, weil es im Reagensglase keine abtötende Wirkung auf die Parasiten ausübte. Erst die Erkenntnis, dass das Atoxyl nicht ein chemisch indifferentes Anilid, sondern ein Aminoderivat der Phenylarsinsäure sei, öffnete dann der chemischen und biologischen Bearbeitung ein weites Gebiet. Nach langen mühsamen Vorarbeiten kam Ehrlich dann zu dem Präparat „606“, das sich am stärksten parasitrop und fast gar nicht organotrop erwies. Ein Mittel, das sich als sehr brauchbar in der Luestherapie erwies, musste ohne weiteres auch in der Paralysetherapie verwendet werden.

Schon das Atoxyl, das als sehr brauchbar in der Therapie der Schlafkrankheit befunden wurde, versuchte Spielmeyer bei der Paralyse, da nach seiner Ansicht eine gewisse Verwandtschaft zwischen Paralyse und Schlafkrankheit besteht. Nach mehreren Versuchen an der Freiburger Klinik erschien ihm aber die Behandlung als wenig aussichtsvoll. Er schreibt selbst im Handbuch der Neurologie darüber: „In Anbetracht des günstigen Einflusses des Atoxyls auf die der Paralyse verwandte Schlafkrankheit haben wir dieses Präparat bei Paralytikern in Dosen von 0,36 angewandt. Eine Einwirkung auf den Verlauf

der zentralen Erkrankung sahen wir nicht. Nur insofern scheint das Atoxyl in der symptomatischen Behandlung und Pflege Paralytischer nicht unbrauchbar, als der allgemeine Ernährungszustand bisweilen günstig beeinflusst wird, und vor allem die häufigen Hautaffektionen, hartnäckige Furunkel und Karbunkelbildungen, damit erfolgreich bekämpft werden können. Allerdings wird man, mit Rücksicht auf die inzwischen bekannt gewordenen gefährlichen Folgen so hoher Atoxylgaben, die Dosen auf etwa 0,08—0,1 jeden vierten Tag reduzieren.

Als dann das von Ehrlich angegebene Arsenophenylglyzin für wirksamer als Atoxyl gegen Schlafkrankheit befunden wurde, machte Alt mit diesem Mittel Versuche bei Paralytikern. Bei den 31 von ihm behandelten Fällen mit ausgesprochener positiver Wassermannreaktion im Blute schwand die positive Reaktion bei 7 Fällen vollständig, 6 Fälle zeigten noch nach 2 Jahren negative W.R., bei vielen anderen Fällen war die W.R. viel schwächer geworden.

Plange sah, dass nach Arsenophenylglyzin 20 von 121 Fällen die positive W.R. im Blut verloren.

Fauser konnte bei 27 Fällen nach 9 Wochen durch Arsenophenylglyzin keinen Einfluss auf die W.R. im Blut sehen, aber in mehreren Fällen bedeutende psychische Besserungen.

Als Ehrlich dann zu dem Präparat „606“, dem Salvarsan, kam, war es wieder Alt, der es als erster an Paralytikern erprobte. Alt's Erfahrungen mit diesem Mittel gingen dahin, dass bei fortgeschrittener Paralyse eine Behandlung aussichtslos wäre, nur in den frühesten Anfängen wäre die Möglichkeit eines Stillstandes oder einer weitgehenden Remission durch Salvarsan gegeben. Ehrlich schlug daraufhin vor, Paralyse nur „beim ersten Wetterleuchten“ der Erscheinungen in Behandlung mit „606“ zu nehmen. Fälle, die sich schon in einer Anstalt befänden, würden in den allerseltensten Fällen noch von „606“ beeinflusst werden können. Damit sprach Ehrlich schon am Anfang der Salvarsanära eine Ansicht aus, der man auch heute beipflichten kann.

Alt's Veröffentlichung folgten dann zahlreiche andere. Im Jahre 1913 fasst Raecke seine Erfahrungen mit Salvarsan bei Dementia paralytica in den Sätzen zusammen: „Salvarsan schadet den Paralytikern bei vorsichtiger Anwendung nicht, es scheint im Gegenteil Häufigkeit und Dauer der Remissionen zu fördern und das Leben zu verlängern. Ob die bezeichneten Besserungen alle durch das Salvarsan an sich bedingt sind und ob sie von Bestand sein werden, vermag nur eine jahrelange Beobachtung zu entscheiden“.

Alle Autoren, die über die Wirkung des Salvarsans und der Salvarsanpräparate bei Paralyse sich ausgelassen haben, aufzuzählen, würde

zu weit führen. Ein Teil von ihnen will Besserungen, ein Teil gar keine Wirkungen gesehen haben, einige berichten sogar von Verschlimmerungen.

An unserer Klinik wurden zahlreiche Versuche mit Salvarsanpräparaten angestellt. Irgendwelche Schädigungen konnten wir nie beobachten. Ab und zu sahen wir wohl Besserungen, aber ob diese Besserungen der Therapie zuzuschreiben sind, ist sehr fraglich. Zwei Fälle jedoch, die vor dem Kriege von Raecke mit Salvarsan behandelt worden sind, zeigen jetzt derart gute Remissionen, dass sie hier kurz beschrieben werden sollen.

J. M., 44 Jahre alt, Packer, wurde im Mai 1913 vom hiesigen Städtischen Krankenhause in die Irrenanstalt mit der Diagnose „Dementia paralytica“ verlegt, alle „4“ Reaktionen waren positiv, der Kranke war sehr erregt, hatte blühende Grössenideen, er wäre Vertreter seiner Firma, verkaufe in 2 Tagen 100 Badeeinrichtungen, er werde sich um den Bürgermeisterposten bewerben, er habe Aussicht, Kaiser von Albanien zu werden, vom Christentum halte er nichts, er habe etwas Besseres erfunden, er habe in 10 Tagen 45 Pfund zugenommen, hebe 6—8 Zentner, er habe zwar nur ein eheliches, aber 800 uneheliche Kinder, er schlafe nicht mehr, das habe er auch nicht nötig, er habe früher 36 Stunden den Tag geschlafen, wenn er singen dürfe, würde er den Kaiserpreis erhalten u. dergl. mehr. In der Erregung war er sehr aggressiv. Die Pupillen reagierten gut, Sprachstörung lag nicht vor, die Reflexe waren lebhaft. W.R. im Blut positiv, im Liquor positiv (0,4), Nonne +, Lymphozytenzahl 29/3. Von seiner Frau erfuhren wir, dass er als Kind leicht erregbar war, gut gelernt habe, bis zur Militärzeit als Landwirt tätig war. Nach der Militärzeit war er 7 Jahre auf einer Stelle als Arbeiter. 1½ Jahre vor der Aufnahme war er schon sehr nervös, einige Wochen damals wie verblödet, er konnte seitdem keine rechte Arbeit mehr ausführen.

Er bekam in der Anstalt 4 Salvarsaninjektionen, wurde im September 1913 wenig gebessert von der Frau aus der Anstalt geholt. Die „4“ Reaktionen waren unbeeinflusst geblieben. 2 Monate darauf liess er sich weiter ambulant mit Salvarsan behandeln. Im März dieses Jahres stellte er sich unaufgefordert vor, ob eine neue Salvarsanbehandlung nötig wäre. Er habe vor 20 Jahren Lues gehabt, während der ganzen Kriegszeit habe er als Landwirt gearbeitet, ohne jede Störung. Bei der erneuten Untersuchung bot er körperlich und psychisch nichts Krankhaftes; die Untersuchung der „4“ Reaktionen ergab völlig negative Resultate.

G. R., 41 Jahre alt, Buchhalter, wurde am 30. Dezember 1911 in die hiesige Anstalt mit der Diagnose „Dementia paralytica“ eingewiesen. Seine Frau gab damals an, sie wäre 6 Jahre mit ihm verheiratet, er hätte früher Lues gehabt, in der Ehe wäre er immer sehr nervös gewesen, seit 1½ Jahr spräche er aber wirr, bekäme er Millionen geschenkt. Sein Gedächtnis habe sich verschlechtert, ebenso seine Schrift. In letzter Zeit trinke er auch sehr viel.



Der Kranke gab zu, dass er vor 13 Jahren Lues gehabt habe, vor der Aufnahme hätte er deshalb auch zweimal Salvarsan bekommen. Die Pupillen waren different und reagierten träge, die Patellarreflexe waren erloschen, die Sprache war stolpernd und schmierend. Die W.R. im Blut und Liquor war stark positiv, ebenso bestand Zell- und Eiweissvermehrung. Nach 6 Wochen wurde er gebessert entlassen, kam aber anfangs April 1911 schon wieder, er hatte auf der Strasse einen Anfall. Er bekam jetzt 3 Salvarsaninjektionen und wurde Mitte Juni entlassen. Die „4“ Reaktionen waren unbeeinflusst geblieben. Mitte März 1913 wurde er wieder im Anfall eingeliefert, er bekam jetzt 10 Salvarsaninjektionen mit dem Erfolge, dass die W.R. im Blut negativ, im Liquor schwach positiv war. Am 6. September 1915 wurde er wieder im Anfall eingeliefert, er erholte sich sehr schnell, jetzt waren alle „4“ Reaktionen negativ. Nach 14 Tagen wurde er wieder entlassen; seit dieser Zeit arbeitet er ungestört, ohne Beschwerden in seinem Berufe als Buchhalter, macht grosse Bilanzabschlüsse, sein Gedächtnis ist gut, nur bei Paradigmen zeigt sich noch eine leichte Sprachstörung; die Patellarreflexe sind erloschen, die Pupillen reagieren wie zuvor träge. Die „4“ Reaktionen sind negativ. Er hat im Juni 1918 noch eine Salvarsankur durchgemacht. Seine Frau hat eine Tabes.

In beiden Fällen könnten Zweifel an der Diagnose „Dementia paralytica“ entstehen. Im 1. Falle könnte der Einwand erhoben werden, dass die W.R. im Liquor erst bei 0,4 positiv ist. Es ist aber nicht richtig, dass man die Stärke der W.R. im Liquor ausschlaggebend differentialdiagnostisch verwenden kann. Darüber werden wir uns in einer späteren Arbeit ausführlich aussprechen. Der 2. Fall ist insofern kein typischer Fall, als ein Hauptsymptom der Krankheit epileptische Anfälle waren, die den Kranken meist auf der Strasse überraschten und ihn in die Anstalt brachten. Man könnte hier einwenden, dass es sich auch um eine Epilepsie aufluetischer Basis handeln konnte, aber die körperlichen Symptome und das psychische Verhalten sprechen doch für eine Paralyse.

Wie Raecke in seinem Vortrage im ärztlichen Verein im März 1919, wollen wir es auch dahingestellt sein lassen, ob diese guten Remissionen auf die Salvarsankuren zurückzuführen sind, wir wissen zu gut, dass derartige Remissionen auch bei unbehandelten Fällen beobachtet worden sind.

Da wir mit den gebräuchlichen Salvarsandosens nicht weiter kamen, versuchten wir es mit höheren Dosen. Schon Schreiber gab in ein- bis zweitägigen Intervallen 0,9, dann 1,2, 1,35 und 1,5 g Neosalvarsan, bei kräftigen Männern sogar 4mal 1,5 g innerhalb 7 Tagen. Es traten aber schwere toxische Zustände auf, so dass Schreiber selbst zu kleineren Dosen bei grösseren Intervallen riet. Trotz dieser Erfahrung glaubten wir bei der Paralyse, einer unheilbaren Erkrankung, diese

Versuche wiederholen zu können. Wir tasteten uns langsam herauf und kamen bis zu einer Einzeldosis von 4,0 g Salvarsannatrium, ohne eine Schädigung zu sehen. Nur in einem Fall trat 8 Tage nach der Injektion der Exitus ein, aber auch die Sektion ergab keine Sicherheit dafür, dass der Tod auf das Salvarsanpräparat zurückzuführen wäre, denn die schwere Lungenentzündung, die gefunden wurde, konnte auch die alleinige Ursache sein. In diesem Falle aber fanden wir Spirochäten. Da wir bei den anderen Fällen auch keine Besserungen sahen, gaben wir weitere Versuche mit so hohen Dosen auf, die so nahe der toxischen oder letalen Dosis sind, denn das Risiko eines letalen Ausgangs erscheint uns mit Rücksicht auf die bisherige therapeutische Unwirksamkeit zu gross. Auch in dem eben angeführten Falle konnten wir das Salvarsan nicht im Hirngewebe nachweisen, was uns in allen anderen Organen gelang. Schon früher hatten wir durch zahlreiche Versuche an Mäusen mit Salvarsan feststellen können, dass das Salvarsan nicht in das Hirngewebe dringt. Demnach werden wir von Salvarsanpräparaten auch keine direkte Einwirkung auf die Spirochäten im Gehirn erwarten können. Nun besteht die Vorstellung, dass die spezifischen Mittel bei denluetischen Affektionen des Zentralnervensystems keine so prompte und sichere Wirkung entfalten, weil bei den üblichen Applikationsweisen ihre Zufuhr zu den erkrankten Herden auf Schwierigkeiten stösst. Es war so das natürlichste und am nächsten liegende, das wirksamste Mittel, das Salvarsan, direkt in den Lumbalsack einzuspritzen, wodurch es mit dem die erkrankte Nervensubstanz umspülenden und mit ihr in den engsten Stoffwechselbeziehungen befindlichen Liquor vermischt und dem Parenchym des Rückenmarks und Gehirns direkt zugeführt würde.

Schon im Jahre 1910 gab Horsly an, dass er bei zerebrospinaler Syphilis die schnellste Besserung dadurch erreicht hätte, dass er die subdurale Höhle öffnete und mit einer Sublimatlösung 1:1000 ausspülte, und zwar sogar in den Fällen, wo die gewohnheitsmässige Behandlung durch Arzneimittel fehlgeschlagen wäre.

Wie früher erwähnt wurde, hatte auch Browning und McKenzie im Jahre 1909 Paralytikern das eigene Serum intralumbal gegeben, um die Immunkörper ins Gehirn zu bringen.

Unabhängig voneinander und zu gleicher Zeit gaben nun Wechselmann und Marinesco Salvarsanlösungen intraspinal, und zwar gab Wechselmann 1,5–10,5 mg in 1,5prom. Lösung, Marinesco gab 5 mg in 1,25prom. Lösung. Beide sahen aber keine günstigen, zum Teil sogar bedenkliche Resultate.

Swift und Ellis gingen nun von der Flexner'schen Erfahrung aus, dass die verschiedenen Formen der eitrigen Meningitis durch therapeutische Sera direkt in den Subarachnoidealraum am besten beeinflusst werden. Durch Versuche an Affen hatten sie festgestellt, dass Salvarsan intraspinal zu starke Reizungen setze, während das Neosalvarsan gut vertragen werde. Als sie aber an Menschen Versuche machten, wurden zu stürmische Symptome ausgelöst. Nun war durch Versuche von Meirowsky, Hartmann, H. C. Plaut, Gilss u. a. festgestellt, dass das Blutserum von intravenös mit Salsarsan behandelten Patienten einen ausgesprochenen therapeutischen Wert besitze, wenn man es subkutan an kongenitaler oder sekundärer Syphilis leidenden Patienten injiziere. Weitere Untersuchungsergebnisse bildeten die Grundlage für die Ansicht, dass das Serum der mit Salvarsan behandelten Patienten in vitro et in vivo ganz deutlich spirochätizide Eigenschaften aufweise. Die Sera stellten nach Swift und Ellis' Ansicht geradezu ideale Präparate zur direkten Einführung in den Subarachnoidealraum dar.

Swift und Ellis bedienten sich nun bei ihrer Therapie folgender Technik: Eine Stunde nach Beendigung der intravenösen Salvarsaninjektion werden 40 ccm Blut direkt in den flaschenförmigen Zentrifugengläsern aufgefangen und nach der Gerinnung zentrifugiert. Am nächsten Tage werden 12 ccm des Serums abpipettiert und mit 10 ccm Normalsalzlösung verdünnt. Dieses 40proz. Serum wird dann  $\frac{1}{2}$  Stunde lang auf 56° erwärmt. Nach Ausführung der Lumbalpunktion wird so viel Liquor abgelassen, dass der Druck der Zerebrospinalflüssigkeit auf 30 mm reduziert ist. Eine auf 20 ccm kalibrierte Luerspritze, welche im ganzen eine Kapazität von etwa 30 ccm hat, wird durch einen etwa 40 cm langen Gummischlauch mit der noch im Subarachnoidealraum liegenden Punktionsnadel verbunden. Um sich gegen die Möglichkeit, Luft zu injizieren, vollständig zu sichern, lässt man die Zerebrospinalflüssigkeit in den Schlauch eintreten. Nun giesst man das Serum in die Spritze und lässt es langsam unter dem Einfluss der Schwere in den Subarachnoidealraum übertreten. Zuweilen wird es nötig, den Spritzenstempel zu inserieren, um die letzten 5 ccm der Flüssigkeit unter Anwendung sanften Druckes zu injizieren.

Bei solchen Patienten, die auf die Einspritzung eines 40proz. Serums nicht reagieren, wird die Konzentration des Serums auf 50—60 pCt. zuweilen noch höher gesteigert.

Die Anzahl der Injektionen richtete sich nach dem Liquorbefunde. Je stärker nämlich die W.R. im Liquor vor der Behandlung war, desto länger musste die Behandlung dauern, sie wurde erst abgebrochen, wenn der Liquor sich normal verhielt.

Bei der Behandlungsart von Swift und Ellis ist zu bedenken, dass es keine reine endolumbale Behandlung ist, so dass man nie genau sagen kann, ob die Erfolge nicht schon auf die intravenöse Injektion zurückzuführen sind. Ein anderer Nachteil ist der, dass man nie weiss, wieviel Salvarsan in dem Serum ist, das man intralumbal einführt.

Die Methode von Swift und Ellis ist von verschiedenen Seiten nachgeprüft und anerkannt worden; einen befriedigenden Erfolg geben Bériel, Davis, Nonne, W. H. Hough, Eskuchen, Gradwohl, Gennerich u. a. an. Marinesco sah keinen Einfluss, die Krankheit schritt unaufhaltsam fort. Recht skeptisch betrachtet Meyerson diese Methode. Wenn auch die W.R. und die anderen Reaktionen im Liquor beeinflusst würden, die Paralyse bliebe unbeeinflusst.

Gennerich ging von der Swift-Ellis'schen Methode wieder zu der von Wechselmann und Marinesco angegebenen zurück. Er benutzte zuerst eine Neosalvarsanlösung 0,15:200,0, von dieser Konzentration infundierte er 4—6 ccm intralumbal. Da er bei dieser Konzentration in einem Falle eine Störung sah, nahm er nun 0,15 Neosalvarsan auf 800,0 physiologischer Kochsalzlösung, von dieser Konzentration gab er 4—8 ccm intralumbal, ohne bei über 80 Injektionen wesentliche Störungen beobachtet zu haben. Später verdünnte er noch die Lösung mit der gleichen Menge Liquor, um jede chemische Reizung zu vermeiden. Die Injektionen wurden in Zwischenräumen von 14 bis 21 Tagen vorgenommen, bis man zu normalen Liquorverhältnissen gelangt war.

Von Schubert änderte die Methode von Gennerich in folgender Art ab: „Wir sterilisieren uns 1. eine gewöhnliche Lumbalpunktkanüle, 2. ein 10 ccm fassendes graduiertes Reagenzglas, 3. eine Tauchpipette, die auf 3 ccm geeicht ist, 4. eine in  $\frac{1}{100}$  ccm geteilte kleine Messpipette, 5. ein Uhrschildchen, 6. einen kleinen Glastrichter von etwa 10 ccm Inhalt, an dem ein 40 cm langer Schlauch mit möglichst engem Lumen und einem in die Punktkanüle passenden Konus befestigt ist.

Die ausgekochten Instrumente werden getrocknet. Man punktiert in der üblichen Weise in Seitenlage, fängt zunächst 3 ccm für die Lösung des Neosalvarsans auf und dazu eventuell weitere 7,5 ccm für den Fall, dass man die Kontrollen im Liquor vornehmen will. Dann schliesst man sofort den Konus an die Nadel an und lässt den Liquor durch leichtes Senken des Trichters allmählich in diesen eintreten. In der Zwischenzeit werden mit der Tauchpipette 3 ccm abgemessen und in das Uhrschildchen gebracht, wo das trockene Neosalvarsan in einer Menge von 0,045 nunmehr leicht in Lösung geht. Von dieser Lösung saugt man mit der kleinen Pipette 0,1—0,2 ccm, also den 30. bis

15. Teil der ganzen Lösung auf und lässt diese Menge in den Trichter einlaufen, sobald dieser etwa zur Hälfte mit Liquor gefüllt ist. Nun lässt man durch langsames Erheben des Trichters die Flüssigkeit wieder in den Lumbalsack eintreten und entfernt dann die Kanüle.

Die geschilderte doppelte Abmessung ist deshalb erforderlich, weil die grösste nach den bisherigen Erfahrungen erträgliche Medikamentenmenge 3 mg beträgt, die kleinste zuverlässig abwägbare Neosalvarsandosis aber 45 mg ist. Die Höchster Farbwerke stellen Dosen von 45 mg zur Verfügung.

Gennerich erkannte in der von Schubert angegebenen Modifikation eine Verbesserung seiner Methode, und auf dem Mitteldeutschen Psychiatertag am 6. Januar 1917 in Dresden teilte Willige mit, dass auf der Abteilung von Gennerich jetzt 20 ccm und mehr Liquor abgelassen und dass das Neosalvarsan in dem Liquor sofort gelöst und zurückgelassen wird. Auf der 15. Tagung des Norddeutschen Vereins für Psychiatrie in Hamburg am 16. 6. 1917 sprach Gennerich wieder über seine Erfolge mit der endolumbalen Behandlung. Lienan empfahl ebenfalls diese Behandlungsart, auch Trömmner, der mit dieser Methode bei einem Paralytiker erhebliche Besserung bis zur Rückkehr partieller Dienstfähigkeit sah. Objektiv erreichte Trömmner bei seinen Fällen erhebliche Minderung der Pleozytose, vorübergehendes Schwinden von Nonnes- und Pandys-Reaktion, niemals Umkehr der W.R.

Nonne konnte bestätigen, dass die krankhaften Veränderungen des Lumbalpunktats unter der oft wiederholten intralumbalen Salvarsanbehandlung sich in einem hohen Prozentsatz der Fälle zurückbilden, bzw. wesentlich, und zwar weit mehr als unter den üblichen Methoden der antisiphilitischen Behandlung.

Kafka konnte bezüglich des praktischen Wertes der endolumbalen Methode, wie sie jetzt Gennerich angibt, nach Untersuchung einer grossen Anzahl von Rückenmarksflüssigkeiten auf diese Weise Behandelte anführen, dass er noch bei keiner anderen therapeutischen Methode ein so in die Augen fallendes Zurückgehen der Globulinwerte und der Wassermannreaktion des Liquors gesehen habe.

Kleist dagegen hat auf der 19. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen vor der intralumbalen Anwendung der Salvarsanpräparate gewarnt, wohl sinke die Pleozystose, aber sie steige wieder und die Behandlung wäre gefährlich.

Dieser Einwand von Kleist, dass die Reaktionen im Liquor nach einiger Zeit wieder zu ihrer alten Stärke zurückkehren, erscheint mir sehr berechtigt. Aus allen Mitteilungen, die über Erfolge mit der Methode nach Gennerich lauten, ist nicht zu ersehen, wie lange diese

10\*

Besserungen anhielten. Bei Gennerich selbst finden wir nur einen einzigen Fall angegeben, wo bis ins vierte Beobachtungsjahr der Liquor normal blieb. Ein einzelner Fall besagt aber nichts, denn wir sehen solche Erfolge mitunter auch ohne jede Behandlung.

Dass durch die endolumbale Behandlungsart die Liquorreaktionen für einige Zeit umgestellt werden können, ist wohl möglich, ist es uns doch sogar gelungen, durch Injektionen mit physiologischer Kochsalzlösung die Stärke der W.R. herabzusetzen. Wenn aber auch die endolumbale Salvarsantherapie für einige Zeit die Liquorreaktion umstimmen kann, so ist es mehr als unwahrscheinlich, dass durch sie der paralytische Krankheitsprozess direkt beeinflusst werden kann. Aus Farbversuchen, auf die wir nachher ausführlicher eingehen werden, ist zu schliessen, dass die Salvarsandosin, die intralumbal injiziert wird, sehr schnell von der Blutbahn resorbiert wird, und die Farbversuche sprechen auch dafür, dass das Salvarsan nur bis zum 4. Ventrikel im günstigsten Falle gelangen wird, nicht aber in die Hirnrinde, wohin es zur Vernichtung der Spirochäten gelangen müsste. Dass aber auch ausserdem die Umstimmung des Liquors durch Salvarsanpräparate nichts für den Verlauf der Paralyse besagt, werden wir im nächsten Abschnitt ausführlicher dartun. Wir werden dort zeigen, dass es durch neue Salvarsanpräparate auch gelingt, von der Blutbahn aus die Liquorreaktionen bei Paralytikern günstig zu beeinflussen, ohne dadurch den Krankheitsverlauf merkbar zu ändern. Wenn es aber gelingt, von der Blutbahn aus für den Liquor dieselben Resultate zu erzielen wie durch die endolumbale Behandlung, so wird man auf diese gern verzichten, denn bei noch so vorsichtiger Befolgung aller Anordnungen wird man bei der endolumbalen Behandlungsart nie vor unangenehmen Ueberraschungen ganz sicher sein.

Marinesco und Minea, Levaditi, A. Marie und de Martel haben die Salvarsanpräparate direkt unter die Hirnarachnoidea gebracht, diese Methode hat grössere Unannehmlichkeiten als die endolumbale Behandlungsart, die bisherigen Versuche haben noch keine einwandfreie Besserung gebracht, aber uns erscheint diese Methode bei der Paralyse-therapie eines weiteren Ausbaues wert zu sein, denn bei dieser Methode wäre es vielleicht doch möglich, die Salvarsanpräparate an die Spirochäten zu bringen.

In letzter Zeit hat nun Kolle 2 neue Salvarsanpräparate angegeben, die zuerst an unserer Klinik bei Paralytikern versucht worden sind, das Silbersalvarsannatrium und das Sulfoxylat. Wie in einer früheren Veröffentlichung schon dargelegt worden ist, haben wir von dem Silbersalvarsannatrium auffallend gute Einwirkungen auf die „4“ Reaktionen bei Paralytikern gesehen. Wir haben das Silbersalvarsannatrium in

Dosen von 0,2 g, und zwar 14 Tage lang täglich gegeben; nach einer 8tägigen Pause haben wir wieder 14 Tage lang in derselben Weise wie vorher die Injektionen gemacht, nach einer erneuten Pause von 8 Tagen gaben wir noch 2—3 Injektionen, als Gesamtdosis also ungefähr 6,0 g. Weit über 6,0 g sind wir nicht gegangen, da in einem Falle bei einer Gesamtdosis über 8,0 g für einige Stunden starke Schmerzen und heftiges Stechen in den Fusssohlen, den Händen und der Zunge bemerkt worden ist. In allen bisher behandelten Fällen haben wir die Wahrnehmung gemacht, dass die W.R. im Blut und Liquor negativ wurde, ebenso sank die Zellzahl auf normale oder annähernd normale Werte. Ein Einfluss auf die Eiweisssreaktion konnten wir gleich nach der Kur nicht feststellen, aber nach Monaten schien uns eine Abnahme der Eiweisssreaktionen vorzuliegen.

Zu gleicher Zeit versuchten wir an 12 Patienten das Sulfoxylat. Es ist ein in 20proz. Lösung (neuerdings kommt es in 10proz. Lösung in den Handel) hergestelltes haltbares Präparat, das durch das Stehen an der Luft sich nicht gleich verändert und nicht gleich toxischer wird. Es entspricht in seinem Heilwert am Kaninchen ungefähr dem Neosalvarsan. Es hat den grossen Vorzug, dass es in gebrauchsfertiger Lösung ist. Es wird in 2,5—3,0 ccm, also 0,5—0,6 g gut vertragen. Wir haben es 2 mal wöchentlich bis zu einer Gesamtdosis von 7,0 g und darüber hinaus gegeben. Auch bei diesem Mittel sahen wir oft eine Beeinflussung der „4“ Reaktionen, wenn auch nicht in dem Masse, wie bei dem Silbersalvarsannatrium; auch hier wurde gleich nach der Kur kein Einfluss auf die Eiweisssreaktion beobachtet, aber einige Monate nach der Kur hatten wir den Eindruck, dass die Eiweisssreaktionen schwächer geworden waren.

Die Wassermannreaktionen wurden nicht von uns selbst, sondern im Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. gemacht, so dass jede subjektive Beeinflussung beim Ablesen der Resultate ausgeschlossen war. Das Institut wusste nicht, ob die Fälle behandelt oder unbehandelt waren, ohne nähere Angaben wurden behandelte und unbehandelte Fälle durcheinander geschickt.

Schon bei unserer ersten Veröffentlichung über diese beiden Präparate wiesen wir darauf hin, dass weitere Beobachtungen darauf zu achten hätten, ob und wann die „4“ Reaktionen zu ihrer alten Stärke wieder zurückkehren würden. Nach ungefähr 4 Monaten war das der Fall, und zwar fanden wir bei Silbersalvarsannatrium und Sulfoxylat ungefähr dieselben Verhältnisse. Während in einigen Fällen die W.R. im Blut noch negativ geblieben war, war die W.R. im Liquor in fast allen Fällen, wenn auch erst bei höherer Auswertung, wieder positiv

geworden. Die Lymphozytenzahl hatte sich noch nicht oder wenig erhöht, sie war ungefähr auf dem Stande nach der Kur geblieben, dagegen hatten wir in vielen Fällen den Eindruck, dass die Eiweisreaktionen an Stärke abgenommen hatten. Wir versuchten in einem Falle, wo es durch Sulfoxylat gelungen war, die W. R. im Liquor negativ zu machen, wo aber die W. R. nach  $4\frac{1}{2}$  Monaten zur alten positiven Stärke zurückgekehrt war, den Liquor von neuem durch Silbersalvarsannatrium zu beeinflussen. Wir erreichten wohl eine schwächere Reaktion, aber den Liquor wieder negativ zu machen, gelang uns nicht. Dieser Versuch soll auch auf die anderen Fälle, deren Reaktion wieder zur alten Stärke zurückgekehrt sind, ausgedehnt werden.

Da es uns auffiel, dass Sulfoxylat im Gegensatz zu den anderen Salvarsanpräparaten keine starken Entzündungserscheinungen machte, wenn bei intravenösen Injektionen aus Versehen etwas von der Lösung in das paravenöse Gewebe kam, versuchten wir das Mittel intramuskulär. Zuerst gaben wir bei 4 Fällen 5 ccm als Einzeldosis; das Gesäss schwoll an, die Kranken hatten wohl etwas Beschwerden, aber nicht zu grosse, nach 8 Tagen war die Entzündung geschwunden. In 2 Fällen wurde schon nach der einen Injektion die W. R. im Blut und Liquor negativ, während wir in den beiden anderen Fällen noch keinen Einfluss bemerken konnten. Es ist ja von dem Altsalvarsan bekannt, dass es intramuskulär auffallende Wirkungen erzeugte, und dass man nur wegen der nachfolgenden Nekrosen von der intramuskulären Behandlung Abstand nehmen musste. Das Sulfoxylat hingegen macht wohl Beschwerden, erträgliche, aber keine Nekrosen. In weiteren Fällen sind wir zu kleineren Dosen übergegangen, und zwar auf 2—3 ccm einer 20proz. Lösung. Bei diesen Dosen traten auch Entzündungen auf, die aber schon nach 1—3 Tagen zurückgegangen waren. Jedenfalls kann man in den Fällen, wo einer intravenösen Behandlung Schwierigkeiten entgegenstehen, ohne weiteres 1,5—2,0 ccm intramuskulär geben; für die intramuskuläre Behandlung scheinen sich nach neuerer Erfahrung die 10proz. Lösungen noch besser zu eignen. Ein sonderbarer Fall soll hier noch angeführt werden. Wir hatten einem Paralytiker 5 ccm, also 1,0 g Sulfoxylat intramuskulär gegeben und stellten nach 10 Tagen fest, dass die W. R. im Blut und Liquor negativ geworden war. 14 Tage darauf gaben wir zum zweiten Male 5 ccm Sulfoxylat intramuskulär und machten nun die erstaunliche Wahrnehmung, dass in diesem Falle die W. R. im Liquor und Blut wieder positiv geworden war. Sollte die zweite Injektion provokatorisch gewirkt haben? Dieser Kranke starb 10 Tage darauf an Krampfanfällen. Wir fanden im Hirn bei Dunkelfelduntersuchung keine Spirochäten, aber sonst zeigte das



Hirn mikroskopisch den typischen Paralysebefund, andererseits keine Salvarsanschädigungen. Auch von den mit Sulfoxylat intravenös behandelten Fällen sind inzwischen 3 Kranke gestorben. In diesen Fällen wurden ebenfalls keine Spirochäten nachgewiesen, aber sonst fand sich mikroskopisch ebenfalls der typisch paralytische Befund. Vielleicht ist die Beeinflussung der „4“ Reaktionen durch diese Salvarsanpräparate nur darauf zurückzuführen, dass die Spirochäten im mesodermalen Gewebe durch sie abgetötet werden. Wenn dem so ist, so wäre es nicht verwunderlich, dass nach einiger Zeit die Reaktionen in alter Stärke wieder auftreten, denn durch Jahnke's eingehende Untersuchungen wissen wir, dass es jedenfalls möglich ist, dass schubweise vom ektodermalen Gewebe (nervösen Parenchym) Spirochäten ins mesodermale Gewebe gelangen können. Wenn aber auch die Spirochäten im mesodermalen Gewebe abgetötet werden sollten, der Krankheitsprozess an sich wird, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, in keiner Weise beeinflusst.

Es fragt sich nun, ob wir auf Grund der bisherigen Erfahrungen eine Salvarsantherapie bei der Paralyse überhaupt noch für aussichtsvoll halten können. Wir haben gesehen, dass das Salvarsan auf intravenösem Wege gar nicht oder höchstens in Spuren, die wir mit den gebräuchlichen Methoden nicht nachweisen können, in die Hirnrinde kommt. Wie müssen wir uns aber die Wirkung der Salvarsanpräparate auf die Spirochäten vorstellen? Neisser war der Ansicht, dass das Salvarsan eine direkte abtötende Wirkung auf die Spirochäten hat. Er schreibt: „Fragen wir uns, wie wir die Wirkung des neuen Mittels zu erklären haben, so besteht meines Erachtens, wie ich ja schon mehrfach angedeutet habe, kein Zweifel darüber, dass wir es mit einer ganz eminenten direkten Einwirkung desselben auf die Spirochäten zu tun haben, und zwar einerseits abtötend, andererseits die Vermehrung hindernd. Daneben scheint eine resorptionsfördernde Einwirkung auf die pathologischen Gewebsmassen selbst zu bestehen. Die direkt parasitizide Wirkung geht hervor:

1. aus den zahlreichen Beobachtungen, dass die vor der Behandlung in reichlichster Weise vorhandenen Spirochäten nach der Behandlung mehr oder weniger schnell aus den Primäraffekten usw. verschwinden, und zwar geht das Verschwinden, was man fast mathematisch an den Kaninchenversuchen erweisen kann, direkt parallel der angewandten Dosis . . .
2. aus den berichteten Beobachtungen über die „örtliche“ und „allgemeine“ Reaktion, die aber nur bei Syphilitikern, nie bei Nichtsyphilitikern eintrat. Freilich ist das nur eine hypothetische, aber, wie ich meine, gut gestützte Erklärung.“

Ebenso war Ehrlich der Ansicht, dass das Salvarsan ein direkt spirillizides Mittel wäre.

Anders erklärt sich Finger die Wirkung: „Der Umstand, dass diese Mittel die Syphilisspirochäten in vitro nicht abtöten, Rezidiven der Syphilis nicht vorzubeugen vermögen, die Erfahrung, dass sie in so geringen Dosen in den Organismus eingeführt werden, dass man denselben absolut eine bakterizide Wirkung nicht zuzuschreiben vermag, sowie eine Reihe von Untersuchungen sprechen dafür, dass diesen Mitteln eine direkte parasitizide Wirkung nicht zukommt, dieselben vielmehr in der Art wirken, dass sie die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus anregen und steigern, denselben im Kampf mit den Parasiten unterstützen.“ Dieser Ansicht widerspricht jedoch das Tierexperiment, wo schon ganz kurze Zeit nach der Injektion einer genügenden Dosis die Spirochäten unbeweglich werden, das erste Anzeichen, dass sie direkt geschädigt sind. Da aber, wie wir vorher erwähnt haben, die bisherigen Salvarsanpräparate nicht ins Gehirn kommen, so werden wir erst dann eine Beeinflussung der Paralyse erwarten können, wenn es gelingt, ein noch stärkeres ungiftiges Salvarsanpräparat zu finden, das eine Affinität zum Hirngewebe hat; vielleicht ist mit dem Silbersalvarsannatrium der rechte Weg eingeschlagen.

Die Frage, ob eine direkte oder indirekte Wirkung vorliegt, ist für das andere Präparat, das hier besprochen werden soll, das Quecksilber, jedenfalls noch nicht geklärt. In der eben zitierten Stelle von Finger spricht er auch den Quecksilberpräparaten eine indirekte Wirkung zu.

Stern sagt im Jahre 1907, Hg wäre ein symptomatisches, rein empirisches Mittel; nach der Injektion trete eine Leukozytose auf, das wäre für die Beurteilung des Heilerfolges von einiger Bedeutung, denn es wäre als zweifellos anzunehmen, dass der Leukozytose bei der Heilung von Infektionskrankheiten eine besondere Bedeutung zukomme.

Nach Kreibich zeigt das Serum nach Hg-Behandlung zuerst eine Abnahme, nach 10—11 Tagen eine Zunahme der bakteriziden Wirkung. Von vornherein wäre nach seiner Meinung wohl kaum daran zu denken, dass das einverleibte Hg seine Heilwirkung durch Abtötung des Lueserregers ausübe. Sei dies nicht der Fall, so müsse man eine Einwirkung des Giftes auf den Organismus annehmen, welche denselben zu einem vorher nicht im gleichen Grade möglichen Kampfe gegen den Krankheitserreger ev. dessen Produkte befähige.

Neuber äussert sich in ähnlichem Sinne: „A priori erscheint es sehr unwahrscheinlich, dass wir mit Hilfe der usuellen Quecksilberdosen die im Organismus lebenden Spirochäten zu töten imstande wären.

Wenn wir berücksichtigen, dass die *Spirochaeta pallida* aller Wahrscheinlichkeit nach ein Gewebsparasit ist, so kann man sich kaum vorstellen, dass die in den Blutkreislauf gelangte sehr geringe Quecksilbermenge imstande sei, in den Gewebsflüssigkeiten des ganzen Körpers bakterizide und antiparasitäre Wirkungen auszuüben, d. h., dass sie imstande sei, den ganzen Organismus zu desinfizieren“. Neuber fährt dann später fort: „Man kann sich daher vorstellen, dass bei der üblichen Dosierung die überaus stark diluierten Quecksilberverbindungen auf die Syphilisimmunkörper produzierende Zelle einen Reiz ausüben, diese zu erhöhter Lebensfunktion anregen, während andere Medikamente diese Zelle nur in geringem Masse oder überhaupt nicht beeinflussen“.

Perutz ist ähnlicher Ansicht:

1. wirke Hg durch seine Fähigkeit, die Schutzstoffe des Organismus zu einer Produktion und Ueberproduktion anzuregen,
2. wirke es auf das Allgemeinbefinden resorbierend,
3. sei es in letzter Linie imstande, direkt oder indirekt bakterizid zu wirken.

In einer anderen Arbeit sagt er, Hg bessere das Allgemeinbefinden, mit der Besserung erfolge auch die Antikörperproduktion.

Fritz Blumenthal nahm an, dass der Organismus sich mit Hilfe der Leber aus dem dargereichten Quecksilber den Heilstoff bereite. Kolle, Rothermund, Dale sind der Ansicht, dass der Mechanismus der Hg-Wirkung auf die Spirochäten des infizierten Körpers unbekannt ist.

Tomasczewski schreibt dem Hg eine direkte Wirkung zu: „bei dem heutigen Stand unseres Wissens ist jedenfalls die einfachste, natürlichste und naheliegendste Erklärung für die Wirkung des Quecksilbers die Annahme, dass es den Lueserreger direkt schädigt bzw. vernichtet. Für diese Auffassung spricht eine grosse Reihe von Tatsachen und Erwägungen. Die ganze moderne Chemotherapie führt mit zwingender Macht zu der Vorstellung, dass die spezifische Beeinflussung der Krankheitserreger von der speziellen parasitotropen Eigenschaft des spezifischen Heilmittels abhängt. In diese Vorstellung ordnet sich auch die Tatsache am besten ein, dass bei spezifisch wirkenden Körpern die quantitativen Verhältnisse eine so grosse Rolle spielen . . . Speziell für das Quecksilber muss man sich nur von der Vorstellung freimachen, dass es sich dabei etwa um eine direkt desinfizierende Wirkung im Sinne des Sublimats handle. Dazu sind die therapeutisch schon wirksamen Hg-Mengen zu klein, und dann wäre auch gar nicht zu verstehen, warum das Quecksilber andere Krankheitserreger im lebenden Organismus gar nicht beeinflusst. Für einen direkt bakteriziden Ein-

fluss des Quecksilbers spricht ferner die Schnelligkeit seiner Wirkung, im gewissen Sinne auch die sogenannte Herxheimer'sche Reaktion. Bei frischem Luesexanthem sehen wir nämlich schon 8—12 Stunden nach interner wie externer Hg-Medikation und namentlich nach subkutaner Injektion rasch resorbierbarer Hg-Salze fast regelmässig eine Veränderung in dem Sinne auftreten, dass nicht nur neue Effloreszenzen sichtbar, sondern auch die alten deutlicher werden. Diese Erscheinung ist, wie zuerst Thalmann hervorgehoben und wie auch E. Lesser und Welander meinen, am besten durch einen infolge örtlicher Hg-Wirkung gesteigerten Spirochätenzerfall zu erklären, der seinerseits eine — oft von Fiebererscheinungen begleitete — Steigerung der örtlichen Entzündungserscheinungen und damit die Reaktion bedingt . . . Nach alledem ist zum mindesten sehr wahrscheinlich, dass die Wirkung des Quecksilbers im wesentlichen auf einer direkten Beeinflussung des Krankheitserregers beruht.“

Ob die Ansicht von Tomaszewski zutrifft, soll hier nicht weiter erörtert werden, jedenfalls muss man beim Kaninchen an fast toxische Dosen herangehen, um mit Hg einen Heilerfolg zu sehen.

So schreiben auch Kolle und Ritz: „Bei Quecksilberverbindungen wirken fast nur Dosen, die ganz in der Nähe der tödlichen liegen oder die mit der tödlichen zusammenfallen . . . . Während nach Einverleibung der Silberpräparate die Spirochäten am zweiten oder dritten Tage unbeweglich geworden sind und verschwinden, bleiben nach Injektionen von Quecksilberpräparaten die Spirochäten in den Kaninchensyphilomen noch tagelang gut beweglich und erhalten, und erst allmählich, fast parallel mit den Giftwirkungen der Quecksilberpräparate, die bei Kaninchen besonders intensiv sind, tritt ein langsames aber fast nie völliges Verschwinden der Spirochäten ein . . . Es lag nun nahe, die geringe Wirkung des Quecksilbers bei der Kaninchensyphilis zurückzuführen auf eine besonders hohe Empfänglichkeit dieser Tierart für das Hg, verglichen mit den toxischen Wirkungen, die das Quecksilber beim Menschen entfaltet. Tatsächlich ist das Hg eines der stärksten allgemeinen Protoplasmagifte für die meisten Tierarten, bei denen allerdings grosse Unterschiede bezüglich der Toleranz gegen Hg bestehen. Sicher gehört das Kaninchen zu einer der gegen Quecksilber intolerantesten Tierarten. Aber auch der Mensch ist keineswegs unempfindlich gegen dieses Protoplasmagift, dessen Giftwirkung im allgemeinen ebenso unterschätzt wird, wie die therapeutische Wirkung überschätzt wird.“

In der Paralysebehandlung wird das Quecksilber schon seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts angewandt, von manchen Seiten wurde es sogar sehr energisch gebraucht. Auch bei diesem Mittel sind die

Ansichten sehr geteilt, die einen wollen sehr gute Erfolge beobachtet haben, sie reden sogar teilweise einer energischen Quecksilberbehandlung das Wort. Die anderen sehen gar keine oder nur ungünstige Wirkungen und halten Hg bei Paralyse sogar für kontraindiziert. Zwischen diesen beiden Gruppen steht die dritte Gruppe, die einen vermittelnden Standpunkt einnimmt und in gewissen Fällen auch Hg für angebracht hält. Von den früheren Anhängern der Quecksilberbehandlung bei Paralyse seien nur kurz einige Namen aufgezählt: Teissier, Nikols, Dietz, Anderson, Ziemssen, Platonow, Meynert, Kowalewsky. Marchand gab 7 Frauen 2,0 mg Sublimat mit 2,0 cg Jodkali intralumbal, 3 Fälle blieben unbeeinflusst, in den 4 anderen Fällen blieben Gedächtnis und Intelligenz unverändert, aber Sprache, Initiative, Bewegung, Unruhe besserten sich.

Zu den früheren Gegnern der Quecksilberkur gehören unter anderen Leidersdorf, Meyer, Levinstein; von Krafft-Ebing war nur für eine Quecksilberbehandlung bei Paralyse, wenn ausgesprochene Zeichen von Hirnlues gleichzeitig vorhanden waren. Fürstner sah bei einer ganzen Reihe von Paralysen durch eine Schmierkur die Ernährung derart leiden, dass ein schnelles Fortschreiten der Paralyse die Folge war; daher sei nicht einmal ein Versuch mit Hg bei Paralyse berechtigt.

Von derzeitigen Autoren meint Wagner von Jauregg, dass bei dementen Formen der Paralyse nach Quecksilberbehandlung derart häufig Besserungen auftreten, dass man an keinen Zufall glauben könne. Pilecz ist ebenfalls der Ansicht, dass eine günstige Quecksilberkur sehr wohl imstande sei, langdauernde Stillstände und weitgehende Remissionen herbeizuführen. Raecke sah bei 28 Fällen 12 mal Besserungen nach Quecksilberkuren eintreten.

Kraepelin sah durch Quecksilber keine Heilerfolge bei Paralyse, auf der anderen Seite habe er in einer ganzen Reihe von Fällen unmittelbar nach einer Schmierkur raschen Verfall der Kräfte und plötzliches Auftreten schwerer Erregungszustände beobachtet, er könne daher nur raten, nur dann, wenn die Möglichkeit bestehe, dass es sich um eine einfacheluetische Hirnerkrankung handeln könne, Quecksilber zu gebrauchen, eine Anschauung, die auch Krafft-Ebing vertrat. Auch Buchholz sah durch Hg in 2 Fällen galoppierende Paralyse entstehen. Ebenso ist Obersteiner der Ansicht, dass Paralytiker durch Quecksilberkuren nicht gebessert, aber oft geschädigt werden; bei sicher gestellter Diagnose: „Dementia paralytica genuina“ hält er eine merkurielle Behandlung für kontraindiziert.

Für eine bedingte Quecksilberkur bei Paralyse treten ein Wernicke, Jolly, Mendel, Ziehen, Hudoverning.

Ziehen empfiehlt im Prodromalstadium der Paralyse dringend eine Quecksilberkur. Er ist der Ansicht, dass bei spezifischer, speziell bei merkurieller Behandlung im allgemeinen Remissionen etwas öfter auftreten, etwas erheblicher ausfallen und auch vielleicht etwas länger anhalten als ohne solche. Bei vorgeschrittenen Fällen rät er von einer eingreifenden Quecksilberkur ab, ist aber dafür, dann mehrere Monate lang kleine Mengen, wöchentlich 1—2 g Unguentum cinereum, einzureiben. Ähnliche Forderungen stellt Hudoverning auf.

Wir selbst haben keine Quecksilberkuren in grösserem Stile an unseren Kranken versucht: nur in einigen Fällen haben wir mit einem Quecksilberarsenpräparat der Firma Merck, dem Modenol, Versuche angestellt. Nachdem wir festgestellt hatten, dass das Modenol in Mengen von 2 ccm intravenös vom Kaninchen gut vertragen werde, gaben wir das Mittel Paralytikern in Mengen von 5 ccm und mehr intravenös. In einem Falle gingen wir sogar bis zu 40 ccm intravenös. Der Kranke hatte einige Tage nach der Injektion Eiweiss im Urin, sonst zeigte er keine Störungen, und heute, nach 1½ Jahren, geht es ihm körperlich ganz gut, der Urin zeigt keine Spuren von Eiweiss. Wir konnten bei unseren Versuchen mit Modenol nicht den geringsten bessernden Einfluss auf die Paralyse feststellen, jedoch auch keinen schädigenden. Wir wandten das Mittel auch intralumbal an, und zwar konnten wir bis 0,5 ccm hinaufgehen, ohne dass irgendeine Störung des Allgemeinbefindens sich zeigte. Durch diese Behandlungsart gelang es uns wohl, die W. R. im Liquor für einige Zeit fast bis zum negativen Ausfall herabzudrücken, aber den Krankheitsverlauf konnten wir auch hierdurch in keiner Weise beeinflussen.

Ueber die Wirkung der Jodpräparate herrscht ziemlich Uebereinstimmung. Man nimmt allgemein an, dass die Wirkung der Jodpräparate indirekt ist. Bei Meyer und Gottlieb heisst es: „Es ist zweifellos, dass unter dem Einfluss des Jods die pathologischen Gewebsbildungen namentlich der sekundären und tertiären Form zur beschleunigten Rückbildung und Einschmelzung gebracht werden; eine endgültige Heilung (Vorbeugung von Rezidiven) wird aber nach Angabe der Syphilidologen durch Jod nicht erreicht, eine spezifisch ätiotrope Wirkung wird ihm deshalb nicht zugesprochen.“

Tomaszewski meint: „Die Raschheit der Jodwirkung namentlich bei den eigentlich gummösen Affektionen spricht nun von vornherein dafür, dass nicht die spärlichen Krankheitserreger getötet, bzw. geschädigt werden, sondern dass die Eigenart der Gewebsreaktion des Tertiärsyphilitischen beeinflusst wird. So würde sich auch am einfachsten erklären, dass gummöse Krankheitserscheinungen zwar unter

Jod allein abheilen, aber rezidivieren und sich dieses Spiel von Heilung und Rückfall noch öfter wiederholen kann, bis ihm eine energische Quecksilberkur ein Ende macht. Und endlich darf man nicht vergessen, dass Jod selbst in hohen Dosen auf die spirochätenreichen sekundär-syphilitischen Affektionen gar keinen oder nur einen geringen Einfluss hat.“

Tomasczewski fasst seine Versuche mit Jod an Kaninchen und Affen dahin zusammen: „Das Jod lässt keine präventive Wirkung erkennen. Affen und Kaninchen erkranken innerhalb der normalen Zeit, auch wenn sie vom Moment der Wirkung an unter einer kontinuierlichen, intensiven Jodwirkung stehen“.

Neisser's Versuche ergaben andere Resultate, im Jahre 1907 schrieb er, dass Jod wahrscheinlich das Zustandekommen der Erkrankung verhindern könne, und im Jahre 1908, dass auch Jodpräparate Heilung herbeiführen können, dass sie aber dem Hg und Arsen gegenüber von geringerer Heilkraft wären.

Uns scheint die Wirkung des Jod am Lueskaninchen noch nicht genügend studiert zu sein.

Ueber die Jodwirkung beim Menschen äussert sich noch Obersteiner, der Wert dieser Behandlungsmethode scheine darauf zu beruhen, dass Jodpräparate den Stoffwechsel anregen, was der Abfuhr von Zerfallsprodukten desselben im Gehirn, sowie der Aufsaugung und Zirkulation in den gesamten Lymphbahnen förderlich sein mag. Auch lasse sich annehmen, dass die Jodbehandlung der Entwicklung von Proliferationsprozessen im Gehirn abträglich wäre.

Wenn auch kaum ein Autor gegen die Jodbehandlung bei Paralyse ist, so sind sich doch heute alle darüber einig, dass durch Jodpräparate bei Paralyse bisher keine Wirkungen erzielt worden sind.

Im Jahre 1911 nun wies F. Klemperer auf die gute Verträglichkeit intravenöser Jodnatriuminjektionen hin. Schon im Jahre 1905 hatte Doevenspeck-Essen bei maligner Lues täglich 2 ccm einer 5proz. Jodkalilösung bis zu 6 Tagen mit eklatantem Erfolge intravenös injiziert, und Spolverini hatte noch früher bei tertiärer Lues viel grössere Dosen Jod intravenös gegeben, bei Kindern 5 ccm, bei Erwachsenen 15—20 ccm der Durante'schen Lösung. Ebenso wäre Mendel-Essen sehr für die intravenöse Darreichung des Jod gewesen, der im Gegensatz zu Doevenspeck festgestellt hätte, dass das intravenös zugeführte Jod langsamer ausgeschieden werde, als das per os zugeführte, eine Feststellung, die F. Klemperer bestätigen konnte. Klemperer gab 5 und 10, selbst 15—20 g Jodnatrium intravenös, bei einigen Paralytikern auch 30, 40 und 50 g Jodnatrium, stets in 10proz. Lösung. Diese Injektionen waren absolut schmerzlos und wurden meist 2—3 mal

wöchentlich, in dringenden Fällen sogar täglich wiederholt Nebenerscheinungen wurden in keinem einzigen Falle beobachtet, bei Dosen von 20—50 g wurde zwar regelmässig eine nicht lang anhaltende Pulsbeschleunigung konstatiert, sonst aber keinerlei Nebenerscheinungen. Wir haben auf die Veröffentlichung von F. Klemperer bei Paralytikern derartige Versuche angewandt, ohne eine Besserung zu erzielen. Ein Patient, der sich im Endzustande befand, starb 10 Tage nach einer intravenösen Injektion von 15 g Jodnatrium. In diesem Falle fanden sich bei Durchsuchung des Hirns im Dunkelfeld zahlreiche Spirochäten.

Da Kollie festgestellt hatte, dass auch Silberpräparate, vor allem Kollargol, sehr gut die Tierlues beeinflussen, lag es nahe, die Einwirkung des Kollargol auf die Paralyse zu erforschen. Es gab bereits eine Literaturangabe, aus der hervorging, dass Kollargol mit gutem Erfolge in der Syphilistherapie angewandt worden war. Stonkus berichtet, dass er am städt. Spital von Kowno 22 Syphilitiker mit Kollargol behandelt hat. Er gab von einer 20 proz. Lösung 10—20 ccm intravenös; etwa 2—3 Stunden nach der Injektion trat Schüttelfrost auf, die Temperaturen stiegen auf 38,5—40°, mitunter auch höher. Diese Injektionen wiederholte er mehrmals, und er will sehr gute Erfolge gesehen haben. Darüber, wie diese Erfolge zu erklären wären, ist er sich nicht klar. Er glaubt aber nicht, dass es sich um eine spezifische Wirkung handelt. Wie aus der Kollargolliteratur weiter zu ersehen ist, wird Kollargol auch rektal mit gutem Erfolge gegeben. Wir entschlossen uns daher, einer Paralytikerin auf diese Weise Kollargol beizubringen.

M. R., 33 Jahre alt, Ehefrau. Die Mutter war gemütskrank und verübte Suizid. Sie selbst bot bis zur Ehe nichts Auffälliges. Vor 8 Jahren heiratete sie,  $\frac{3}{4}$  Jahre darauf bemerkte sie, dass sie von ihrem Mann syphilitisch infiziert war. Seitdem jährlich 2 Salvarsankuren. 1913 und 1915 nicht lebensfähige Frühgeburten. 1915 war die W.R. im Blut nach der Kur negativ. Ende 1917 wurde ihr Mann als vermisst gemeldet. Seit dieser Nachricht war sie ganz verändert, sie kümmerte sich nicht mehr um die Wirtschaft, wurde leichtsinnig. Ende 1918 kam sie ins städt. Krankenhaus, hier bekam sie Jodkali, Schmierkur und 5 Salvarsaninjektionen (Dos. III), sie wurde so unruhig, dass sie Dezember in die hiesige Anstalt verlegt werden musste. Hier war am 16. 12. W.R. im Blut stark positiv, im Liquor bei 0,4 pos., Nonne und Sublimatreaktion +, Lymphozytenzahl 8/3.

Am 7. 1. 1919 war die Sublimatreaktion + +, Lymphozytenzahl 29/3. Die Kranke bekam nun täglich 1,0 g Kollargol rektal, und zwar 20 Tage lang. Sie vertrug die Kur ohne Störungen.

Am 18. 2. war W.R. im Blut und Liquor stark positiv, Nonne + + Sublimatreaktion + + +, Lymphozytenzahl 51/3. Auch klinisch ist das Fortschreiten der Paralyse bemerkbar.



Wir werden die Beobachtung dieser Kranken fortsetzen. Ein Urteil über den Wert des Kollargols in der Paralysetherapie könnte man zwar erst nach Versuchen an mehreren Fällen abgeben, aber schon der eine Versuch scheint uns zu beweisen, dass das Kollargol nicht berufen sein wird, eine grosse Rolle in der Paralysetherapie zu spielen.

In diesen Tagen haben Kolle und Ritz ihre günstigen Resultate mit Kollargol bei Kaninchensyphilis mitgeteilt: „Die heilende Dosis des Kollargols liegt zwischen 0,02—0,01 pro 1 kg Gewicht des Kaninchens, während die toxische Dosis zwischen 0,06—0,07 liegt. Das Verhältnis der heilenden zur toxischen Dosis  $\frac{C}{T}$  ist also 1:3 bis 1:4. Die Spirochäten verschwinden nach therapeutisch wirksamen Dosen langsam, aber sicher, und parallel damit geht ein Abschwellen der harten Schanker, die bald weich werden und unter Eintrocknung der Resorption verfallen. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass wir im Kollargol, einem auf chemischem Wege hergestellten, also mit einem Schutzkolloid versehenen kolloidalen Silber, ein Antisyphilitikum, ein Mittel mit einem chemotherapeutisch günstigen Index vor uns haben.“

Da das Methylenblau nach Ehrlich's Arbeiten eine Affinität zum Nervengewebe hat und da es auch eine gewisse parasitizide Wirkung besitzt — vermag man doch mit intravenösen Methylenblauinjektionen die Malaria parasiten, vor allem die Tertianaparasiten zu töten —, so gingen wir daran, die Wirkungen des Methylenblaus auf Paralyse zu studieren. Wir gaben das Methylenblau auch kombiniert mit Salvarsanpräparaten, wobei uns die Tatsache leitete, dass die Wirkungen der Salvarsanpräparate durch Farbstoffe verstärkt würden. Es war uns durch Tierversuche wohl bekannt, dass das Methylenblau und auch das Trypanblau, über welches nachher referiert wird, nicht ins Gehirn geht, aber trotzdem erschienen uns die Versuche berechtigt. Wir benutzten Methylenblau medicinale in 1 proz. Lösung und gaben von dieser Lösung jedesmal 20 ccm intravenös; kombinierten wir es mit Salvarsannatrium, so machten wir die Injektionen nacheinander, denn mischt man Salvarsannatriumlösungen mit Methylenblau, so zeigt die Lösung Ausflockungen. Wir konnten bei unseren zahlreichen Versuchen weder mit Methylenblau noch mit Methylenblau und Salvarsannatrium kombiniert irgend eine Einwirkung auf die Paralyse konstatieren. Dieselben Erfahrungen mussten wir auch mit Methylenblausilber machen. Es war nun die Frage, ob sich auf intralumbalem Wege mehr erreichen liesse, ob auf diese Weise vielleicht der Farbstoff in die Hirnrinde gelangen könnte. Um die Frage der Dosierung zu lösen, wurden die Versuche an Paralytikern im Endzustande gemacht. Wir liessen uns in diesem Falle die Einwilligung der Angehörigen schriftlich geben. Wir gaben

zuerst 1 ccm, dann 5 ccm einer 1 prom. Lösung. Es zeigten sich keine Störungen, die Kranken blieben unverändert. Da es nicht unwichtig erschien, wie schnell der Farbstoff in den Blutkreislauf gelange, wurde bei den Behandelten ein Dauerkatheter angelegt. Nach einer halben Stunde schon begann sich der Urin blau zu färben, nach 24 Stunden jedoch war kaum noch eine Verfärbung des Urins festzustellen. Wir gingen dann dazu, 1 ccm einer 1 proz. Lösung zu geben. Einige Stunden darauf wurde aber der Kranke sehr blass, er klagte über Kopfschmerzen, hatte Erbrechen, die Temperatur war im After 35,7. Am nächsten Morgen war er sehr laut, die Temperatur im After war 39,2. Am 3. Tage stellte sich eine Lähmung beider Beine ein. Der Urin war noch am 4. Tage blau. Am 5. Tage war die Morgentemperatur 35,9, die Abendtemperatur 39,2. Die Atmung war sehr gestört. In der Nacht des 6. Tages starb der Kranke. Die Sektion ergab: Tuberculosis pulm. miliaris, Aortitis luetica, Atrophia cerebri. Das Rückenmark und die Häute waren in der ganzen Ausdehnung blau angefärbt, die Basis des Gehirns war in der linken Schädelgrube leicht angefärbt, ebenso der Boden des IV. Ventrikels; sonst war an dem Hirn keine Verfärbung nachzuweisen. Wir konnten aus diesem Fall ersehen, dass auch intralumbale Injektionen den Farbstoff nicht in die Hirnrinde bringen.

Bevor wir nun über die Versuche mit Trypanblau, einem Farbstoff aus der Reihe der Benzidinfarbstoffe, berichten, wollen wir einige Stellen aus den Goldmann'schen Berichten über seine Erfahrungen mit den Farbstoffen im Tierkörper anführen.

„Die Untersuchung des Nervensystems zeigt, dass sowohl Gehirn wie Rückenmark sowie auch das periphere Nervensystem schön weiss bleiben. Ich habe besonders auch auf die Hypophyse geachtet, die gleichfalls in ihrer Substanz ungefärbt bleibt.“

„Eine Sonderstellung nimmt die Zerebrospinalflüssigkeit ein. In einer Zeit, da das Serum eine deutliche Färbung hat, kann sie ganz farblos sein. Ich vermag jedoch die Angabe Bouffard's, dass sie stets farblos bleibt, wenigstens für Tiere, bei denen die Färbung hochgetrieben ist, nicht zu bestätigen. Entsprechend der leichteren oder dunkleren Tinktion des Plexus choroideus, welcher übrigens zu den erst spät sich färbenden Organen gehört, kann auch die Zerebrospinalflüssigkeit einen schwächeren Farbenton gewinnen. Am einfachsten gelingt der Nachweis einer solchen Färbung dadurch, dass man die zu untersuchende Flüssigkeit auf weisses Fliesspapier tropfen lässt. Der positive Ausfall der Färbung gibt sich durch einen blauen Ring zu erkennen, der die befeuchtete Stelle im Fliesspapier umgibt.“

Wir wissen, dass Trypanblau bei experimenteller Trypanomiasis zum grossen Teil volle Sterilisation herbeiführt. Wohl war es uns bekannt, dass Trypanblau gar nicht auf die Tierlues wirkt, aber auch hier schien es uns angebracht, die Wirkungen des Mittels auf Paralyse zu studieren. Wir gaben 20—100 ccm einer 1proz. Trypanblaulösung intravenös. Die Injektionen wurden gut vertragen, es gab keine Störungen des Allgemeinbefindens; mitunter wurden sogar sehr unruhige Patienten ruhig. Schon wenige Stunden nach der Injektion verfärbte sich die Haut blau. Die Verfärbung bestand 2—3 Monate und schwand allmählich vollständig. Hautnarben wurden dunkler als die Haut gefärbt. Eine Färbung des Kammerwassers oder des Augenhintergrundes konnte auch von Herrn Professor Gebb nicht festgestellt werden. Auch der Liquor färbte sich nicht. Ein Patient starb 8 Wochen nach der Injektion, die Sektion ergab Pleuritis exsudativa, in diesem Falle war das Exsudat und die Pleura besonders stark blau gefärbt. Bei diesen Kranken hatten wir im Leben durch Hirnpunktion Spirochäten nachweisen können, nach dem Tode fanden wir keine. Wohl ging es einigen Kranken lange Zeit nach der Injektion sehr gut, aber wir sind weit davon entfernt, die Besserungen auf die Injektionen zurückzuführen, dafür haben wir nicht genügend Anhaltspunkte. In allen Fällen schritt aber später die Krankheit fort, und die meisten Kranken sind inzwischen gestorben, meist nicht in unserer Anstalt. Wir haben von dieser Behandlung Abstand genommen, da wir keine einwandfreien Besserungen sahen und die Blaufärbung des Kranken nicht angenehm war, wenn auch Kranke und Angehörige sehr für diese „auffallende“ Behandlungsart waren.

Wenn wir nun alles, was wir bisher gesagt haben, kurz zusammenfassen, so müssen wir zugeben, dass alle hier besprochenen Mittel nicht im Stande sind, die Paralyse dauernd günstig zu beeinflussen.

Es ist daher nur zu begreiflich, dass wir uns auch einer Behandlungsart zuwandten, die noch sehr umstritten ist.

Während nämlich bei den eben erwähnten therapeutischen Eingriffen pharmakologische Mittel angewendet worden sind, kommen wir nun zu einer Einwirkungsart, die ihre Berechtigung aus den Beobachtungen einzelner Autoren herleitet. Schon in der Mitte des vergangenen Jahrhunderts finden wir häufig Mitteilungen darüber, dass nach fieberhaften Erkrankungen Besserungen, sogar Heilungen von Psychosen aufgetreten wären. Wenn auch jene Behauptungen nicht unbestritten bleiben, so sind doch immerhin namhafte Psychiater für die Richtigkeit der Angaben eingetreten, und Rosenblum glaubte sich sogar im Jahre 1875 auf Grund der damaligen Erfahrungen dazu berechtigt, Geisteskranke

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 1.

mit Rekurrens zu impfen, um die Psychose zu beeinflussen. (Aus historischem Interesse sei erwähnt, dass schon 1786, wie Reil berichtet, Reuss Tobsüchtige durch die Einimpfung von Pocken „heilte“). Rosenblum's Erfolge waren nach Ok's Angabe sehr ermutigend. Von 22 Fällen, die mit Rekurrens geimpft wurden, genasen 11, besserten sich 3, zeigten keine Aenderung ihres Verhaltens nur 8. Alle waren chronische Fälle gewesen, auf welche weder die Zeit noch verschiedene therapeutische Mittel zu wirken vermocht hätten, und in welchen die Genesung und Besserung ausschliesslich der Rekurrens zuzuschreiben gewesen wäre. Rosenblum gibt selbst die Möglichkeit zu, dass in einigen Fällen, deren ferneres Schicksal ihnen unbekannt geblieben wäre, Rezidive aufgetreten sein könnten, auch dass einige Kranke ohne fieberhafte Krankheiten genesen wären, aber auch mit dieser Einschränkung bliebe doch das Faktum des wohlthätigen Einflusses der fieberhaften Erkrankungen auf Psychosen unbestritten bewiesen.

Soweit sich erkennen lässt, befinden sich unter Rosenblum's Fällen keine Paralysen, bei unserer Arbeit kann aber nur der Einfluss fieberhafter Erkrankungen auf die progressive Paralyse interessieren. Bei Durchsicht der älteren Literatur, bei Mitteilungen, die vor der Zeit der „4 Reaktionen“ liegen, müssen wir die Diagnose „progressive Paralyse“ sehr kritisch betrachten. Noch im Jahre 1886 sagt Meynert: „Wohl muss man aber heute noch gestehn, dass wir nicht ganz umhin können, neben den in der Ueberszahl exakt zu diagnostizierenden Prozessen diesen Namen (progressive Paralyse) noch für eine Zahl verschwommener Krankheitsbilder zu benutzen, und dass er, wenn auch bei dem kleinen Teil der Krankheitsfälle, noch ein terminus ignorantiae ist“. Auch die späteren Jahre haben in dieser Beziehung nicht viel geändert, erst seitdem wir die „4 Reaktionen“ haben, ist es uns allen möglich, Irrtümer so gut wie ganz auszuschliessen. Immerhin finden wir auch in der früheren Literatur Mitteilungen über einwandfreie Paralysen, die durch fieberhafte Erkrankungen günstig beeinflusst worden sind, und zwar kommen dafür die verschiedensten Infektionskrankheiten in Frage: Erysipel, Typhus, Scharlach, Pneumonie, Phlegmonen u. a. So teilt Nasse im Jahre 1870 mehrere Fälle mit, die Wechselfieber durchgemacht haben. Von allen diesen Fällen interessiert uns nur der Fall 13, bei dem nach der fieberhaften Erkrankung eine Besserung eingetreten ist. Der Kranke wurde nach dem Fieber einsichtig, beurteilte seine Verhältnisse richtig, schrieb einen verständigen Brief, verlangte Beschäftigung und verblieb auch mehrere Monate lang so, obgleich seine allgemeine Schwächung wie die körperlichen Lähmungssymptome keine Aenderung erfuhren. Nasse bemerkt dazu: „Dass

hier ein so entschieden günstiger Einfluss des Fiebers selbst in einem ausgesprochenen Fall von Dementia paralytica vorliegt, glaube ich besonders hervorheben zu müssen und bemerke, dass ich bei dieser Krankheitsform auch nur dieses einzige Mal eine solche Aenderung beobachtet habe, während die weiter unten auch zu erwähnenden Fälle von Fieber unbeeinflusst blieben. Es sind dies die Fälle 33, 34, 35, 36, bei denen es sich auch um eine Paralyse handelte und die gänzlich unbeeinflusst vom Fieber blieben“. Später berichtet dann aber Nasse, dass er auch nach Blattern einen günstigen Einfluss auf die Paralyse gesehen hätte.

Im Jahre 1875 beschreibt Schüle einen Fall (4. Beobachtung), wo nach einem Icterus levis und einer Phlegmone des Fusses mit sehr reichlicher Eiterung eine kurze Remission eintrat; nachdem die Krankheit aber ungefähr 4 Monate fortgeschritten war, bekam derselbe Kranke Fieber mit putridem Auswurf, es wurde Lungengangrän diagnostiziert. Von dieser körperlichen Erkrankung erholte sich der Mann und bekam eine Remission, die bei der Veröffentlichung des Falles schon 8 Jahre bestand. „Er lebte in dieser Zeit als geachteter Bürger in ausgebreiteter Berufstätigkeit.“

Im Jahre 1877 veröffentlicht Flemming einen Fall von progressiver Paralyse, der nach einem Typhus eine Remission von 7 Jahren hatte.

Im Jahre 1879 teilt Gauster einen Fall mit, wo nach einer langdauernden Eiterung des rechten Beines bei einem paralytischen Anwalt eine mehr als einjährige Remission auftrat, die ihn wieder seine Anwaltspraxis aufnehmen liess.

Fiedler hat in Dresden unter 2279 Geisteskranken nur viermal eine entschieden günstige Wendung der Psychose bis zur vollen geistigen Genesung durch fieberhafte Erkrankungen gesehen. Unter diesen 4 Fällen befinden sich 2 Paralysen, bei dem 3. Fall ist Fiedler selbst in der Diagnose Paralyse oder Manie schwankend. Bei dem einen Paralytiker bestand die Krankheit  $1\frac{1}{2}$  Jahre, die Besserung trat nach einem schweren Scharlach auf, das Gedächtnis des Kranken blieb etwas schwach. Bei dem anderen Paralytiker bestand die Krankheit 8 Monate, die Besserung trat nach einem pleuritischen Exsudat ein. Auch bei diesem Kranken blieb das Gedächtnis schwach.

Marchand und Oebecke sahen nach Erysipel in je einem Falle bei Paralyse „Heilung“.

Schäfer berichtet von einem „genesenen“ Paralytiker, der Kranke hätte sich in der Erregung einen komplizierten Unterschenkelbruch zugezogen, es wäre eine Eiterung hinzugekommen, die Amputation des Beines wäre notwendig geworden. Kurz darauf trat eine Remission ein,

die 7½ Jahre gedauert habe, der Kranke wäre arbeitsfähig gewesen, schliesslich an einer Pneumonie gestorben.

Marro und Ruata sind auf Grund ihrer Erfahrungen zu künstlicher Abszessbildung mittels subkutaner Injektion von Ol. terebinth. geschritten.

v. Pastan will nach Typhus „Heilung“ einer Paralyse beobachtet haben; Schlager in 2 Fällen nach Typhus nur einen unvollständigen Einfluss.

v. Halban sah nach einer Phlegmone am Fuss eine weitgehende Remission, die nach weiteren Mitteilungen von Dobrschansky 14 Jahre anhielt.

Gluschkow beobachtete nach Typhus eine Remission, der Kranke war zur Zeit der Veröffentlichung schon 3½ Jahre als Versicherungsagent wieder tätig.

Jurmann sah dreimal weitgehende Besserungen bei Paralytikern nach Eiterungen.

Es geht natürlich nicht an, alle in der Literatur zerstreuten Beobachtungen über Paralytiker, bei denen nach fieberhaften Erkrankungen Besserungen aufgetreten sind, hier aufzuzählen, es sollten nur einige Fälle in Erinnerung gerufen werden. Aber schon aus diesen Mitteilungen scheint uns der Schluss berechtigt, dass nach fieberhaften Erkrankungen Besserungen auftreten können, wenn auch Autoren wie Verga, Gaye, Sponholz sen., Wille, W. H. Becker u. a. bei Epidemien in Irrenanstalten keinen günstigen Einfluss auf Psychosen erkennen konnten. Allerdings darf auch nicht verschwiegen werden, dass nach fieberhaften Erkrankungen auch Paralysen in Erscheinung treten können.

Ein Fall (III. Beobachtung) von Schüle aus dem Jahre 1875 hatte 1½ Jahre vor dem Ausbruch der Paralyse „Blattern im hohen Grade“ durchgemacht.

Mabille beschreibt einen Fall von Paralyse, wo die Krankheit sich an eine Variola anschloss.

Lange sah 2mal Paralyse im Gefolge von Pneumonie auftreten.

König führt einen Fall von Paralyse nach Chorea an.

Foville berichtet über einen Fall von Paralyse nach diphtherischer Lähmung.

Raecke teilt einen Fall mit, der im Jahre 1889 eine schwere Influenza hatte und bei dem im Juni 1890 die Paralyse manifest wurde.

Weber berichtet über einen Fall, wo ungefähr 3 Monate nach einer Phlegmone des linken Zeigefingers, die einen Maschinisten 4 Monate arbeitsunfähig gemacht hatte, eine Paralyse ausbrach.

Auch wir selbst konnten in letzter Zeit einige Fälle beobachten, wo nicht lange vor dem Ausbruch der Paralyse eine Infektionskrankheit bestand.

W. M. erkrankte am 11. 1. 1918 an Erysipel. Nach der Krankengeschichte der hiesigen medizinischen Klinik war das ganze Gesicht und der Hals geschwollen, flammenrot beide Ohren, Oberlippe, Stirn und Kopf dick geschwollen, Hinterkopf und Nacken gerötet. Im Urin war anfangs Albumen. Der Krankheitszustand war sehr ernst, das Erysipel heilte aber ab. Da kam eine derartige Erregung, dass der Kranke am 27. 1. 1918 in die Irrenanstalt verlegt werden musste. Die W.R. im Blut und Liquor war positiv, im Liquor war auch die Nonne'sche und Sublimatreaktion stark positiv, die Lymphozytenzahl betrug 54/3. Die Pupillen reagierten, aber träge. Der Kranke gab zu, vor 10 Jahren Lues gehabt zu haben. Vor dem Ausbruch des Erysipels soll er nicht auffallend gewesen sein.

G. G. hatte ein Jahr vor der Aufnahme Kopffrose mit hohen Temperaturen, seitdem schlief er sehr schlecht und war oft unruhig. Bei der Aufnahme am 18. 1. 1918 waren die 4 Reaktionen stark positiv. Die Pupillen reagierten, die Patellarreflexe waren nicht auslösbar, die Sprache verwaschen, im Urin Albumen. Am 2. 3. 1918 starb er an Nephritis. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns gab den typisch paralytischen Befund.

D. L. hatte im November 1916 eine schwere Rippenfellentzündung mit hohem Fieber. Bis dahin hatte er nichts Auffälliges geboten. Nach Abheilung der körperlichen Erkrankung konnte er nicht mehr richtig schlafen, stand oft nachts auf, packte sinnlos seine Sachen zusammen. Im März 1917 traten Grössenideen auf, am 12. 4. 1918 wurde er in die Irrenanstalt gebracht. Er gab zu, vor 20 Jahren Lues gehabt zu haben. Die 4 Reaktionen waren positiv. Die Pupillen waren lichtstarr, die Sprache stolpernd. Nach  $\frac{3}{4}$  Jahren wurde er etwas gebessert von seiner Frau nach Hause genommen, wo es einigermaassen mit ihm geht.

A. P. hatte eine langdauernde Eiterung am Daumen, während der Erkrankung traten Erregungszustände auf, die am 5. 11. 1917 seine Aufnahme in die Irrenanstalt notwendig machten. Die 4 Reaktionen waren positiv, die Pupillen waren lichtstarr, es bestand Sprachstörung. Während des hiesigen Aufenthalts — im April 1918 — hatte er einen Abszess am Oberarm, der Temperatur bis  $39^{\circ}$  machte. In dieser Zeit war er sehr unruhig. Am 2. 6. 1918 starb er an Pneumonie. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab einen typisch paralytischen Befund.

S. M. hatte anfangs 1916 eine schwere Diphtherie. Nachdem er davon hergestellt war, traten starke neurasthenische Beschwerden auf, die am 2. 2. 1917 seine Aufnahme in die Irrenanstalt veranlassten. Die 4 Reaktionen waren positiv, die Pupillen reagierten träge, die Patellarreflexe waren lebhaft. Er konnte nach kurzer Zeit gebessert entlassen werden.

Nun fiel es Mattauschek und Pilcz auf, „dass bei einer grösseren Anzahl — bei 157 — von nicht paralytisch Gewordenen die Anamnese,

bzw. die fortlaufend geführten Krankheitsskizzen Angaben über Malaria, Pneumonie, Erysipel oder dgl. in den ersten Jahren nach der luetischen Infektion enthielten, während dieses bei keinem der später an Paralyse erkrankten aus demselben Material der Fall war“.

Von den 157 Fällen wurden bei keinem Paralyse, aber 5 mal Lues cerebrospinalis diagnostiziert.

In einer späteren Veröffentlichung sprachen dann beide die Ansicht aus, dass eine fieberhafte Infektionskrankheit während der ersten Jahre nach der luetischen Ansteckung bis zu einem gewissen Grade die Wahrscheinlichkeit einer späteren Erkrankung an Paralyse zu verringern scheine. Unter 241 Luetikern, die eine fieberhafte Infektionskrankheit in der Anamnese hatten, wäre keiner an Paralyse, dagegen 8 an Lues cerebrospinalis erkrankt. Mattauschek und Pilcz werden uns aber zugeben müssen, dass die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebrospinalis oft derart schwer ist, dass man erst post mortem durch die mikroskopische Untersuchung Klarheit bekommt, und dass also auch unter ihren 8 Fällen von Lues cerebrospinalis der eine oder der andere eine Paralyse gewesen sein könnte, zumal sie nicht selbst alle Kranken untersucht hatten, sondern oft auf Berichte anderer angewiesen waren.

Pilcz führt an anderer Stelle noch an, dass von 250 Lueskranken, die Erysipel hatten, keiner Paralyse bekam, während bei 198 Paralysen kein Erysipel in der Anamnese war.

Nun finden wir aber in der sehr schönen Arbeit von Hirschl „Ueber die Aetiologie der progressiven Paralyse“ bei sehr vielen Paralytikern sehr lange vor Ausbruch der Paralyse fieberhafte Infektionskrankheiten in der Anamnese. Die Arbeit ist im Jahre 1894/95 entstanden. Hirschl weist selbst darauf hin, dass um 1890 eine grosse Influenzaepidemie war, von der in Wien fast 50 pCt. befallen wurden. Unter seinen 200 Fällen konnte er 17mal Influenza in der Anamnese feststellen, 1 mal Typhus, 1 mal Pneumonie, 1 mal Malaria. Dass in Wirklichkeit die Zahlen höher sind, wird jeder anerkennen, der weiss, wie schwer es ist, eine gute Anamnese von den Angehörigen zu bekommen. Besonders gross waren in dieser Beziehung die Schwierigkeiten während des Krieges: die Angehörigen hatten fast immer das Bestreben, die Kriegsstrapazen als Ursachen der Erkrankung hinzustellen, und sie verschwiegen daher sehr viel. Nur in einem Falle konnten wir bei einem paralytischen Arzt feststellen, dass er wenige Wochen nach der luetischen Infektion eine schwere Diphtherie mit hohem Fieber durchgemacht hatte. Die Paralyse trat 16 Jahre nach der Infektion auf.



Aus diesen Darlegungen erscheint mir der Schluss berechtigt, dass eine fieberhafte Erkrankung durchaus nicht immer eine Psychose günstig beeinflussen muss. Aber da zweifellos Besserungen und weitgehende Remissionen nach fieberhaften Erkrankungen einwandfrei beobachtet sind, müssen die Wirkungen einer Fiebertherapie bei Paralytikern doch eingehender studiert werden. Wagner von Jauregg gibt selbst an, dass er mit seinen Versuchen an die Einreibungen L. Meyer's mit Authenriet'scher Salbe angeknüpft habe. An der Hand eingehender Literaturstudien, sowie auf Grund eigener Beobachtungen sei er zu dem Schluss gekommen, es bleibe kein Zweifel übrig, dass interkurrente fieberhafte Erkrankungen, seien es nun akute Infektionskrankheiten oder auch langdauernde Eiterungen und phlegmonöse Entzündungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, einen günstigen Einfluss auf bestehende Psychosen auszuüben imstande wären. Auf Grund seiner Untersuchungen neige er zu der Ansicht, dass dem Fieber dabei eine besondere Wirkung zuzuschreiben wäre. Wagner von Jauregg hebt aber noch hervor, dass er nicht geringe Schwierigkeiten habe, sich eine Vorstellung zu machen über die Art und Weise, wie solche Heilungen von Psychosen durch fieberhafte Erkrankungen zustande kommen. Wir hätten es da mit einer Gleichung mit zwei Unbekannten zu tun, es wären uns die den Psychosen zugrunde liegenden Veränderungen ebenso wenig exakt bekannt, wie Art und Weise, in der fieberhafte Erkrankungen auf das Nervensystem einwirken. Nachdem Wagner von Jauregg Pyozyaneuskulturen bei akuten Psychosen angewendet hatte, begann er 1891 mit Versuchen über die Anwendung des Tuberkulinum (Koch) bei Psychosen. Sein Schüler Boeck dehnte dann 1896 die Versuche auf Paralyse aus. Im Jahre 1905 berichtet dann Pilcz aus derselben Klinik über seine Heilversuche bei Paralytikern mit Tuberkulin. Er hatte in den Jahren 1900 und 1901 auf Veranlassung Wagner's 69 Fälle mit Tuberkulinum (Koch) behandelt. Er habe das Präparat in steigenden Mengen injiziert, und zwar ausnahmslos mit 0,01 ccm begonnen. Bei fehlender oder nur schwächerer Reaktion im Sinne eines Anstiegs der Körpertemperatur wäre in je 2tägigen Intervallen um 0,02 bis 0,03 ccm gesteigert worden bis zur Maximaldosis von 0,1 ccm; die Maximaldosis von 0,1 ccm wäre aber in keinem Falle überschritten worden. In manchen Fällen hätten sich schon bei geringen Mengen erhebliche Temperatursteigerungen eingestellt, so dass nicht über 0,05 bis 0,07 ccm hinausgegangen werden konnte. Die Fieberreaktionen wären individuell sehr verschieden gewesen. Um einwandfrei die Wirkungen des Mittels beurteilen zu können, hätte er wahllos eine ebenso grosse Anzahl nicht behandelter Paralytiker dieselbe Zeit beobachtet.

Von je 66 Fällen — über 3 Fälle konnte er keine Nachrichten erhalten — lebten nach Jahren von den Behandelten noch 8, von den Nichtbehandelten noch 5.

Im Jahre 1909 empfiehlt dann Pilcz auf Grund seiner guten Erfahrungen die Tuberkulinbehandlung der Paralyse auch dem Hausarzt. Er schlägt vor, die Kur mit einer antiluetischen zu verbinden.

Schacherl hat dann an der Wiener Klinik die Tuberkulinbehandlung ambulatorisch durchgeführt, und zwar bei 38 Paralytikern. Schon nach 8 Monaten veröffentlicht er seine Erfolge, er will 13 Besserungen erzielt haben. Da aber alle 38 Fälle auch vor der Behandlung nicht anstaltsbedürftig waren, ist mit diesen Angaben nicht viel anzufangen.

Die Angaben der Wiener Klinik sind von vielen Seiten nachgeprüft worden. Hudoverning will mit der Tuberkulinkur gute Erfolge gehabt haben; ebenso Wachsmann, der dabei Quecksilbereinreibungen und Jod verwandte. Joachim will sogar 10 Fälle durch Tuberkulinkur nach 6—8 Monaten wieder arbeitsfähig gemacht haben. Siebert sah bei 126 Fällen 3mal nachhaltige Remissionen durch Tuberkulin.

Sehr warm tritt Friedländer für die Tuberkulintherapie ein, der dabei mitteilt, dass sie von Binswanger seit längerer Zeit angewendet wird. Friedländer meint: „die pyrogenetische Behandlung ist wissenschaftlich begründet durch die allgemein bekannte Tatsache, dass Psychosen durch interkurrente, fieberhafte Erkrankungen wiederholt in auffallend günstiger Weise beeinflusst wurden und werden. Sie ist praktisch begründet durch die Erfolge, welche von verschiedenen Autoren mehr oder minder unabhängig von einander berichtet wurden, und durch die Ergebnisse, wie ich sie oben flüchtig dargestellt habe“.

Gluschkow, Danajew, Heinicke und Künzel konnten nach dieser Behandlungsart teils Besserungen, teils Verschlechterungen feststellen.

Pappenheim und Volk haben den Einfluss der Tuberkulinbehandlung auch auf den Liquor cerebrospinalis bei 77 Fällen untersucht. Der Zellbefund besserte sich in 32 Fällen bedeutend, in 17 Fällen mässig, in 18 Fällen unbedeutend, verschlechterte sich in 2 Fällen mässig, in einem Falle unbedeutend, blieb unbeeinflusst in 7 Fällen.

Der Eiweissbefund besserte sich in 18 Fällen bedeutend (5 Fälle davon waren negativ oder fraglich negativ geworden), in 14 Fällen mässig, in 12 Fällen unbedeutend, verschlechterte sich in einem Falle unbedeutend.

Die Wassermann'sche Reaktion im Liquor besserte sich in 14 Fällen bedeutend, in 10 Fällen mässig, in 6 Fällen unbedeutend, verschlechterte sich in einem Falle mässig, in 3 Fällen unbedeutend.

Die Wassermannreaktion im Blut besserte sich in 5 Fällen bedeutend (4 Fälle waren negativ geworden), in 2 Fällen mässig, in 6 Fällen unbedeutend, verschlechterte sich in einem Falle.

Bei den therapeutischen Versuchen mit Tuberkulin an der hiesigen Klinik waren die Erfahrungen nicht günstig. Wenn man sich aber die Erfahrungen von Pilcz vor Augen hält, so kann man auch nicht allzu Günstiges aus ihnen herauslesen. Von 66 behandelten Patienten leben im 4. Jahre noch 8, von derselben Zahl unbehandelter Patienten 5. Das ist an sich kein so grosser Unterschied, als dass er nicht auch durch Zufälligkeiten zu erklären wäre; zudem sind 66 Fälle für eine beweisende Statistik doch zu wenig. Die Besserungen aber, die Wagner von Jauregg und seine Schüler beobachteten, finden sich nach ihren eigenen Angaben meist nur bei Paralytikern im manischen Stadium, also bei Kranken, die erfahrungsgemäss auch ohne Behandlung oft Besserungen zeigen.

Trotz mancher guter Erfolge war sich die Wiener Klinik mit ihren Anhängern darüber klar, dass das Tuberkulin nicht das Präparat der Wahl wäre. Wie Friedländer sich ausdrückt, könnte die pyrogene Behandlung erst eine grosse Bedeutung erhalten, wenn es gelänge, ein Präparat zu finden, welches hohes Fieber erzeuge, genau dosierbar wäre, ausser dem Fieber keine gefährlichen Nebenerscheinungen mache und vor allem derart wirke, dass eine Febris continua mit nicht zu starken Remissionen erzielt werde. Diese Forderung erfülle das Tuberkulin nicht.

Donath und Fischer glaubten nun, unabhängig von einander, in den von Mikulicz angegebenen Nukleinsäureinjektionen ein dem Tuberkulin überlegenes Mittel für die Paralysetherapie zu haben.

Im Jahre 1902 schlug nämlich Mikulicz vor, durch Nukleinsäureinjektionen vor den Operationen Hyperleukozytose zu erregen, um den Körper gegen eine eventuelle septische Erkrankung widerstandsfähiger zu machen. Die Vorversuche wurden von Renner gemacht. Löwy und Richter stellten im Tierexperiment fest, dass Heilungen nur eintreten, wenn die Hyperleukozytose in dem Moment der Bakterien- oder Toxinwirkung schon voll entwickelt wäre. Da die Hyperleukozytose 8—12 Stunden nach der Injektion ihre Höhe erreicht, wurde darauf dem Kranken 8—12 Stunden vor der Operation die Nukleinsäure injiziert. Es stellte sich aber bald heraus, dass die Mortalität der mit Nukleinsäure behandelten nicht geringer war, als die der unbehandelten Patienten.

Fischer und Donath griffen aber diese Idee auf, weil das Mittel Fieber und Hyperleukozytose machte, also nach den Erfahrungen mit Tuberkulin für die Paralysetherapie brauchbar sein müsste.

Donath hatte schon vorher, was bereits angeführt ist, Paralyse durch Kochsalzinfusionen zu beeinflussen gesucht. Auch bei diesen Injektionen trat Fieber auf, so dass die Besserungen, die er gesehen haben will, auch dem Fieber zugeschrieben werden könnten. Er wandte die Kochsalzinfusionen an, um giftige Stoffwechselprodukte aus dem Körper zu schwemmen. Dies glaubte er auch durch gesteigerte Oxydation, und zwar durch Temperatursteigerung und Hyperleukozytose zu erreichen. Dazu schien ihm die Nukleinsäure geeigneter als das Tuberkulin, das nach seiner Ansicht eine schlummernde Tuberkulose in Erscheinung treten lassen konnte. Er wandte

Natrii nucleinic.

Natrii chlorati ana 2,0.

Solve in Aqua dest. steril. 100,0

In 5—7tägigen Intervallen gab er 50—100 ccm dieser Lösung. Die Patienten mussten Bettruhe halten. 4—10 Stunden nach der Injektion trat das Temperaturmaximum auf. Die Durchschnittstemperatur betrug 38,5°, doch kam Temperatursteigerung bis 40,5° vor.

Nach Donath's Ansicht käme es bei dieser Therapie erst zu einer örtlichen, dann zu einer allgemeinen Hyperleukozytose. Die Leukozytenzahl könne bis auf 61 000 steigen, die Durchschnittszahl wäre 23 000 gewesen.

Donath's erste Versuchsreihe erstreckte sich auf 21 Paralytiker, davon wurden 10 = 47,6 pCt. wesentlich gebessert, d. h. arbeitsfähig, 5 = 23,8 pCt. gebessert, 6 = 28,6 pCt. nicht beeinflusst. Die längste Besserung hielt 3 Jahre an.

Bei der 2. Versuchsreihe wurden von 15 Paralytikern 3 arbeitsfähig, 6 gebessert, 5 nicht beeinflusst, 1 starb an Apoplexie.

Fischer ging von denselben Voraussetzungen wie Donath aus. Er glaubte, dass vornehmlich die Hyperleukozytose die Paralyse günstig beeinflussen müsse. Er machte seine Versuche zuerst an 22 Paralytikern, und zwar gab er in 3—5tägigen Intervallen 0,5 g Nukleinsäure in 10proz. Lösung. Bei 4 Kranken traten Besserungen auf, bei einem Falle dauerte die Besserung 2 Jahre, bei dem anderen 9 Monate, bei dem 3. und 4. Fall nur kurze Zeit.

Später gab Fischer in steigenden Dosen 0,5—3,0 g Nukleinsäure in 10proz. wässriger Lösung subkutan in 3—5tägigen Abständen. Unter 10 Fällen traten 5mal Remissionen auf, und zwar waren die Remissionen in 3 Fällen derart, dass die Kranken wieder arbeitsfähig wurden. Bei allen 10 Fällen gab es aber Rezidive.

Noch am 30. 10. 1912 in einem Vortrag im Verein deutscher Aerzte in Prag (ref. Wiener klin. Wochenschr., 1912) tritt Fischer

für die Nukleinker ein, weil die Leukozytose, nicht das Fieber die Besserung hervorruft, denn Remissionen traten nach seiner Erfahrung nur bei septischen und eitrigen Prozessen, nie bei Typhus auf.

Die Angaben von Donath und Fischer sind verschiedentlich nachgeprüft worden. Klieneberger konnte nicht den geringsten günstigen Einfluss durch diese Behandlung feststellen, im Gegenteil, er sah sogar vorübergehende Verschlimmerungen. Dieselben Erfahrungen machten Loewenstein und Plange. Plange führt die günstigen Erfahrungen Donath's auf den Arsengehalt seines Nukleinkurpräparats zurück. Hussels sah von 5 Fällen nur einmal eine Besserung, und zwar in einem Falle, wo die Krankheit noch nicht vorgeschritten war.

Tsiminakis will durch die Nukleinker Besserungen gesehen haben.

Hauber hat bei einer Anzahl von Paralytikern die Nukleinker angewendet, aber die durch die Nukleinkur ermöglichte, sehr intensive antiluetische Behandlung habe die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt. Szedlak hat die Nukleinker bei 25 Paralytikern mit einer Hg-Kur kombiniert durchgeführt. Es wurden durch

Natr. nucleinic.	Natr. nucleinic. mit Hg
0 pCt.	4 pCt. arbeitsfähig,
8 „	36 „ gebessert,
24 „	24 „ etwas gebessert,
31 „	16 „ nicht beeinflusst,
33 „	16 „ starben,
4 „	4 „ unterbrachen die Kur.

Ueber die Dauer der Remissionen konnte Szedlak wegen der kurzen Beobachtungszeit noch nichts angeben.

Fabinyi und Seelig versuchten bei 21 Paralytikern Hg. natr. nucleinic.; sie fingen mit 1 ccm einer 5proz. Lösung an, stiegen auf 5—8 ccm bei 5—7tägigen Zwischenräumen. Sie sahen keine nennenswerte Veränderung in psychischer Beziehung bei dieser Therapie.

Die Einwände, die bei der Tuberkulinker erhoben worden sind, müssen auch für die Nukleinker wiederholt werden, auch hier wurden die Besserungen meist bei Paralytikern in der manischen Erregung erzielt, also bei Kranken, die in den meisten Fällen auch ohne Behandlung sich bessern.

Die Fiebererzeugung bei Paralytikern wurde auch mit Milch und mit Albumosen versucht.

Wagner von Jauregg ging später zu Versuchen mit abgetöteten, polyvalenten Kulturen von Staphylokokken über. Schon im Jahre 1898 hatte Friedländer mit abgetöteten Kulturen von Typhusbazillen Fieber erzeugt, um Psychosen günstig zu beeinflussen. Wagner von Jauregg

gibt an, dass er mit Bakterientoxinen in 26pCt. Besserungen bis zur Dispositionsfähigkeit erreicht habe. Diese Besserungen aber wären nur dadurch zustande gekommen, dass es sich zum allergrössten Teile um die Anfangsstadien der progressiven Paralyse gehandelt hätte, um Fälle, deren Anstaltsbehandlung noch gar nicht dringend notwendig gewesen wäre. Nur bei einem solchen Material könne man solche günstige Erfolge erwarten.

In einer jüngst erschienenen Arbeit unterscheidet nun Wagner von Jauregg bei den nichtspezifischen Behandlungsmethoden drei Gruppen; 1. Stoffe, welche nicht Abkömmlinge von Mikroorganismen sind (Milch, Albumosen, nagleinsäures Natrium), 2. Abkömmlinge von Mikroorganismen (Tuberkulin, verschiedene Vakzine), 3. Infektionskrankheiten. Auf Grund seiner Erfahrungen wäre er geneigt, die Intensivität der Wirkung nichtspezifischer Behandlungsmethoden in der von ihm angegebenen Reihenfolge zu bewerten, er schreibe also der 1. Gruppe die schwächste und der 3. Gruppe, den Infektionskrankheiten, die stärkste Wirkung zu. Diese Ueberzeugung hätte ihn bewogen, einen Versuch, den er schon im Jahre 1888 vorgeschlagen habe, auszuführen, eine Infektionskrankheit nämlich zu erzeugen, die wegen ihrer geringen Gefährlichkeit und weil man sie therapeutisch zu einem günstigen Abschluss mit hinlänglicher Sicherheit bringen könnte, bei einem Leiden, wie die progressive Paralyse, hervorzurufen wohl gewagt werden könnte. Er habe nun von einem an Malaria (Tertianus) Erkrankten 3 Paralytiker in der Weise geimpft, dass er das aus einer Armvene im Fieberanfall entnommene Blut den zu impfenden Kranken auf kleine Skarifikationswunden am Arm aufgestrichen habe. In 2 Fällen wäre die Impfung angegangen. Er habe dann aus derselben Quelle 2 weiteren Patienten 1 ccm des im Fieberanfall entnommenen Blutes subkutan injiziert, beide Male mit Erfolg, er habe dann von den infizierten Paralytikern 5 andere Patienten in derselben Weise infiziert, alle Impfungen wären erfolgreich gewesen. Die Inkubationszeit verkürzte sich von 17,5 auf 9,5 Tage. Bemerkenswert war, dass nur in einem Falle der Tertianus eingehalten wurde, meist trat bald der Quotidianus auf, der gelegentlich durch den Tertianus unterbrochen wurde. Nach 7—12 ausgesprochenen Malariaanfällen wurden die Kranken mit Chinin und Neosalvarsan behandelt. Die Kranken kamen während der Fieberanfälle stark herunter, der psychische Zustand besserte sich sehr langsam. Unter 9 Fällen erreichten 4 eine volle bis zur Wiedererlangung der Berufsfähigkeit gehende Remission, in 2 weiteren Fällen ging die Besserung so weit, dass wenigstens wieder eine selbständige Lebensführung ausserhalb einer Anstalt möglich wurde. Wagner von Jauregg

hält weitere Versuche dieser Art für empfehlenwert und erwartet, dass die Erfolge noch vollständiger sein würden, wenn mit der Malaria-therapie eine ausgiebige spezifische Behandlung verbunden würde.

Wir haben die Versuche mit Malaria bisher an 4 Paralytikern nachgemacht. Von einem Patienten mit Malaria (Tertiantypus) überimpften wir 4 Stunden nach einem Fieberanfall auf 2 Paralytiker in der Weise, dass wir jedem  $\frac{1}{2}$  cm Blut subkutan gaben. Wir nahmen zuerst 2 Paralytiker, deren Krankheit noch nicht vorgeschritten war. Beide Kranken bekamen nach 7 Tagen zur selben Stunde ihren ersten Malariaanfall. Während bei dem einen Patienten sich der Tertiantypus entwickelte, zeigte der andere Kranke sofort den Quotidiantypus, bei diesem Kranken stiegen die Temperaturen auch höher an (bis  $41,5^{\circ}$ ), als bei dem Kranken mit dem Tertiantypus, wo die höchste Temperatur  $40,5^{\circ}$  war. Nachdem die Anfälle bei dem Kranken mit dem Quotidiantypus 8 Tage aufgetreten waren, überimpften wir von ihm 2 Stunden nach einem Fieberanfall auf 2 sehr fortgeschrittene Paralytiker, und zwar in der Weise, dass wir dem einen  $\frac{1}{2}$  ccm Blut intravenös injizierten, dem anderen mit einer Nadel, die mit Malariablut benetzt war, die Haut ritzten. Der intravenös geimpfte Kranke bekam schon nach 4 Tagen den ersten Malariaanfall, und zwar traten die weiteren Anfälle in der Form des Tertiantypus auf. Bei dem anderen Paralytiker, der nur mit der blutigen Nadel geritzt war, zeigte sich der erste Malariaanfall nach 13 Tagen, auch hier entwickelte sich nur der Tertiantypus. Bei diesen beiden letzten Fällen war mit einer Besserung der Krankheit nicht mehr zu rechnen, die Krankheit war derart weit vorgeschritten, dass mit einem baldigen Exitus gerechnet werden musste. Durch diese Behandlungsart wurde der Exitus nicht hinausgeschoben. Dass wir in beiden Fällen bei der Durchsuchung des Gehirns keine Spirochäten im Dunkelfeld fanden, kann noch nicht als Beweis irgend einer Einwirkung angesehen werden. Den anderen beiden Fällen, deren Krankheit noch nicht sehr vorgeschritten war, geht es so gut, dass sie zurzeit auch ausserhalb einer Anstalt leben könnten. Sie fühlen sich sehr wohl und geben von selbst an, dass sich ihr Gedächtnis merkbar bessere. Ein Urteil aber heute schon über sie abzugeben, geht nicht an, dazu liegen die Versuche noch zu kurze Zeit zurück, aber doch kann schon jetzt gesagt werden, dass die Malariaversuche weiterer Nachprüfung wert sind.

Da wir der Ansicht sind, dass, wenn Fieber auf die Paralyse überhaupt einwirken sollte, wohl hohe Temperaturen notwendig sind, wollten wir die Versuche Rosenblum's aus dem Jahre 1875 wieder aufnehmen. Nach Naunyn sind bei Febris recurrens hohe Temperaturen geradezu

die Regel. Auch Strümpell gibt an, dass er bei Rekurrens Temperaturen zwischen  $41^{\circ}$  und  $41,5^{\circ}$  beobachtet habe, in einem Falle sogar  $42,2^{\circ}$ . Sowohl Naunyn als Strümpell sehen die Prognose der Rekurrens günstig an. Aus der Literatur ergibt sich, dass die Mortalität der Rekurrens 2—4 pCt. beträgt. Wir wissen ferner, dass uns die Salvarsanpräparate die Möglichkeit geben, mit günstigem Erfolge schnell einzugreifen. Wir liessen uns zu unseren Versuchen aus dem Speyerhaus von Kolle Mäuse geben, die mit russischer und afrikanischer Rekurrens geimpft waren, zwei Stämme, die schon von Ehrlich in Mäusen erhalten und die ungefähr 12 Jahre durch Mäusepassage gehalten wurden. Wir mussten aber feststellen, dass weder die russische noch die afrikanische Rekurrens des Speyerhauses für die Impfung von Menschen brauchbar sind.

Nun hebt Jahnelt sehr richtig hervor, dass wir nach den bei allen anderen Infektionskrankheiten geltenden Grundsätzen nur dann von einer therapeutischen Wirkung eines Mittels reden dürfen, wenn dieses im kranken Körper den Erreger in spezifischer Weise zu beeinflussen imstande ist. Unsere Frage muss also lauten: Vermag das Fieber oder die Hyperleukozytose irgendwie die *Spirochaete pallida* zu beeinflussen?

Schon im Jahre 1907 gibt Stern an, 25 Syphilitiker erfolgreich mit Nukleinsäure behandelt zu haben. Er führt diesen Erfolg auf die Hyperleukozytose zurück. Wir wollen uns an dieser Stelle daran erinnern, dass Loewy und Richter der Hyperleukozytose nur dann einen Einfluss zusprechen können, wenn sie im Moment der Bakterien- oder Toxinwirkung schon entwickelt ist.

Kyrle, der in letzter Zeit die Fieberversuche bei Syphilitikern aufgenommen hat, spricht dem Fieber an sich die heilende Wirkung zu. In der Regel zwar könne ein noch so lang bestehender Fieberzustand allein die Lues nicht dauernd günstig beeinflussen. Ganz andere Beurteilungspunkte bezüglich der Wirksamkeit fieberhafter Temperaturen auf syphilitische Haut- und Schleimhauterscheinungen ergäben sich, wenn man hierzu Fälle heranziehe, bei welchen das Fieber zu einem Zeitpunkte eingetreten wäre, in welchem der Organismus der Luetischen bereits über gewisse Depots von spezifischen Antisyphilitika verfüge, da wäre die Wirksamkeit des Fiebers eine auffallende. Man erziele unter Zuhilfenahme von künstlichem Fieber mit relativ geringen Quecksilbermengen bei sekundärer Syphilis wenigstens für den Augenblick durchaus befriedigende Resultate. Es unterscheiden sich die Erfolge eigentlich in nichts von denen, wie wir sie bei der gewöhnlichen kombinierten Hg-Salvarsankur beobachten.



Dass Infektionskrankheiten günstig auf den Verlauf der Syphilis wirken können, ist bekannt. So schreibt Joseph: „Stellen sich im Verlauf von Syphilis fieberhafte Krankheiten (Typhus, Variola, Pneumonie, Erysipelas) ein, so treten die syphilitischen Exantheme zurück und verschwinden sogar vollständig. Nach Ablauf des fieberhaften Prozesses erscheinen sie wieder, oder sie bleiben bei lange dauernder akuter Erkrankung überhaupt aus. Damit ist aber nicht gesagt, dass später Rezidive ausbleiben. Nur von wenigen Beobachtern, z. B. Petrowsky, wird berichtet, dass Individuen, welche eine Variola vera oder ein Erysipelas faciei durchgemacht haben, von der Syphilis danach verschont bleiben. Andere sahen einen abgekürzten Verlauf der Syphilis nach Typhus. Das scheinen aber Ausnahmen zu sein, gewöhnlich wird der spätere Verlauf der Syphilis durch die Komplikation der fieberhaften Krankheiten gar nicht beeinflusst. Eine Ausnahme scheint die Diphtherie zu machen. Hier ist es nicht unwahrscheinlich, dass die syphilitischen Ulzerationen in der Mundhöhle einen geeigneten Boden zur Fortsetzung, Entwicklung und Einwanderung der diphtherischen Krankheitskeime darbieten.“

Ähnlich äussert sich Strasser: „Bei Variola, Typhus, Pneumonie, bei Scharlach, Masern, Erysipel, akutem Rheumatismus, also bei den verschiedensten Fiebern, treten alsbald nach dem Fiebereintritt die Syphiliserscheinungen, und zwar die Rachenulzerationen ebenso wie die exanthematischen Formen zurück. Ganz ausgeprägte Syphilide schwinden vollständig, wenn die Fiebersymptome einen gewissen Grad erreichen. Wie durch magische Kraft vernarben die Ulzerationen. Oft treten die Exantheme später wieder hervor. Kombiniert sich aber ein papulöses Syphilid mit einem Typhusfall, so schwindet das erstere und erscheint auch nicht mehr nach der Rekonvaleszenz; das Auftreten spätererluetischer Formen ist nicht ausgeschlossen.“

Also auch bei der Syphilis wird von anerkannten Autoren ein heilender Einfluss der fieberhaften Erkrankungen beobachtet, und vor allem scheint der Typhus günstig auf die Lues einzuwirken. Aus dieser Beobachtung möchte ich im Gegensatz zu Fischer die Annahme als sehr wahrscheinlich herleiten, dass durch das Fieber und nicht durch die Hyperleukozytose der günstige Einfluss zu erklären ist, denn bei Typhus besteht ja eine Leukopenie, und dass auch der Typhus auf Paralysen günstig wirken kann, dafür haben wir vorhin aus der Literatur Beispiele angeführt. Dafür aber, dass selbst eine sehr mächtige Leukozytose nicht zur Beeinflussung der Paralyse genügt, scheint mir der von Jahnel aus der hiesigen Klinik veröffentlichte Fall zu sprechen. Im Verlauf einer Paralyse war eine Meningitis aufgetreten. Der Schädel-

höhle entströmte beim Eröffnen ein widerlich fauliger Geruch, und an der Hirnbasis fand sich eine eitrige Hirnhautentzündung. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass es sich um eine Kombination von eitriger Meningitis mit Paralyse handelte. An der Hirnbasis war die Pia in ihrem äusseren Blatte von massenhaften Leukozyten durchsetzt. Aus dem Meningealeiter konnte der *Streptococcus longus* gezüchtet werden. Und in diesem Falle wurden im Gehirn ausserordentlich lebhaft bewegliche Spirochäten nachgewiesen. Jähnel zieht aus diesem Befund den Schluss: „Wenn also selbst eine so starke Eiterung im Gehirn wie bei dieser Meningitis keinen Einfluss auf die Spirochäten hat, dann müssen wir wohl jede Hoffnung aufgeben, durch künstliche Erzeugung einer Leukozytose der Paralyse therapeutisch beizukommen.“

Bei dem eben erwähnten Falle war während des Krankheitsverlaufes kein Fieber beobachtet worden. In einem anderen Falle von Paralyse mit Meningitis sahen wir die letzten 5 Tage Fieber, und zwar war die Höchsttemperatur am ersten Fiebertage  $39,6^{\circ}$ , am zweiten Tage  $38,5^{\circ}$ , am dritten Tage  $37,1^{\circ}$ , am vierten Tage  $38,8^{\circ}$ , am fünften Tage, dem Todestage,  $40,1^{\circ}$ . Bei der Sektion fand man eine starke Eiterung der Hirnbasis, auch die Konvexität zeigte eitrige Beläge. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose Paralyse mit Meningitis. Auch in diesem Falle wurden im Dunkelfeld vereinzelt lebende Spirochäten gefunden. Auch hier hatte die Eiterung nicht die Spirochäten vernichtet, aber auch die Temperatur bis  $40^{\circ}$  reichte nicht dazu aus.

Dass derartige Temperaturen nicht zu genügen scheinen, können wir auch aus dem von Strassmann mitgeteilten Falle ersehen. Bei dem Kranken, der nach 3 monatiger Beobachtung zum Exitus kam und während dieser ganzen Zeit Temperaturen zwischen  $37,5$ — $38,8^{\circ}$  hatte, wurden bei der Sektion ausserordentlich zahlreiche Spirochäten im Hirn gefunden. Es handelt sich um eine Hirnsyphilis.

Dass Temperaturen unter  $40^{\circ}$  nicht die Spirochäten zu schädigen vermögen, erscheint mir auch daraus ersichtlich zu sein, dass Spirochäten von Menschen, deren Temperatur zwischen  $36$ — $37^{\circ}$  liegt, auf Kaninchen, deren Temperatur um  $39^{\circ}$  liegt, übertragen werden können, und sich dann monatelang im Tier vermehren.

Ist es nun zu erwarten, dass höhere Temperaturen Infektionserreger im Körper abtöten können?

Starkenstein schreibt: „Wie seiner Zeit die Schäden des Fiebers in den Vordergrund gerückt wurden, um die Anschauungen Liebermeister's zu begründen, so werden jetzt alle Vorteile angeführt, welche das Fieber mit sich bringt und deshalb gegen seine Bekämpfung sprechen. Als solche werden die alten Beobachtungen angeführt, dass manche

chronischen Ausschläge verschwinden, dass der epileptische Anfall während der Dauer des Fiebers auszusetzen pflegt, dass ferner Infektionskrankheiten, die an sich fieberlos verlaufen, durch interkurrentes Fieber geheilt oder gebessert werden, z. B. Gonorrhoe im Typhus. Sulima hat versucht, den fieberlos verlaufenden Keuchhusten durch Wärmerestauung zu beeinflussen, und hat dabei günstige Erfolge gesehen . . . Auch experimentell könnten Heilwirkungen der erhöhten Temperatur nachgewiesen werden. So scheint die Steigerung der Körpertemperatur durch Ueberhitzen oder Wärmestich im Experiment den Verlauf der experimentellen Infektion günstig zu beeinflussen. Von künstlich erwärmten Tieren, sowie von Tieren mit Gehirnstichhyperthermie werden Infektion mit Pneumokokken, Streptokokken usw. besser vertragen, als von Kontrolltieren. Es dürfte sich hier um eine katalytische Wirkung der Wärme handeln, deren Tätigkeit die biochemische Arbeit der Bildung von Antikörpern fördern muss. Hierbei ist vor allem an die Hyperleukozytose zu denken, ferner an die vermehrte Bildung von Antikörpern, Agglutininen und Bakteriolytinen durch Wärmevermehrung, schliesslich aber auch an Veränderungen des osmotischen Druckes im Blut und in den Geweben, was auf die Empfindlichkeit der Bakterien von grosser Bedeutung sein soll“.

Wassermann und Keysser führen auch an, Walther habe gesehen, dass Kaninchen, die im Brutschrank bei Temperaturen zwischen 41—42° gehalten wurden, später an Pneumokokkeninfektion starben als Kontrolltiere; Rovighi hätte dasselbe für Kaninchen bei den Infektionen mit Sputumseptikämie, Milzbrand und Kaninchenseptikämie konstatieren können. Beim Menschen lägen die Dinge aber anders; da käme das Fieber erst, wenn das Inkubationsstadium vorüber wäre, wenn die Infektion in vollem Gange wäre. Bei den erwähnten Experimenten setze das Fieber aber schon unmittelbar oder kurze Zeit nach der stattgehabten Infektion, also im Stadium der Inkubation ein. Die Versuche Walther's würden das bestätigen, denn, wenn man die Tiere 14 Tage nach der Infektion erwärme, verhielten sie sich ebenso wie die Kontrolltiere.

Auch Lubarsch ist nicht von der Wirkung des hohen Fiebers auf Krankheitserreger überzeugt; selbst jene Beobachtung, dass Rekurrenzspirochäten ausserhalb des Körpers im Eisschrank 10—14 Tage, bei 37° ungefähr 2 Tage lebend blieben, während sie bei 41—42° nach wenigen Stunden absterben, erscheint ihm nicht beweiskräftig dafür, denn es ginge nicht an, das Verhalten der Rekurrenzspirochäten ausserhalb des Körpers mit dem Verhalten innerhalb des lebenden Organismus zu vergleichen.

Dem gegenüber spricht Strasser den kontinuierlichen Fiebertemperaturen eine heilende Wirkung zu, denn der Rückfalltyphus, dessen Temperaturen mitunter über  $42^{\circ}$  gehen und 5—7 Tage anhalten, hat einen Genesungssatz von 92—98 pCt., während das intermittierende Malariafieber, das meist nur 4 Stunden hohe Temperaturen zeigt, keine spontane Rekonvaleszenz kennt. Strasser erscheint das Fieber bei Intermittens nicht andauernd genug, um salutär zu wirken.

Wenn wir uns nun der Ansicht anschliessen sollten, dass hohe kontinuierliche Temperaturen einen günstigen Einfluss auf die Paralyse ausüben könnten, so werden wir zuerst die Frage beantworten müssen, welche Temperaturen kann der Mensch vertragen? Wie sind derartige Temperaturen zu erzeugen?

Nach Hans H. Meier ist der höchste, noch mit dem Leben verträgliche Wärmegrad etwa  $45^{\circ}$ . Die Erwärmung ist das Ergebnis chemischer, die Wärmeabgabe physikalischer Prozesse.

Wir lesen bei Naunyn, dass bei Febris recurrens Temperatursteigerungen über  $42,5^{\circ}$  ohne tödlichen Ausgang gar nicht so selten sind, ferner, dass Riess in einem Falle von Intermittens vorübergehend  $44,6^{\circ}$  ohne tödlichen Ausgang, Bassanowitz bei Intermittens sogar  $46^{\circ}$  (?) gesehen hätte. Bartels hätte durch Dampfbad die Temperatur von  $38$  auf  $41,6^{\circ}$  gesteigert.

Mit chemischen Mitteln gelingt es uns bisher aber nicht, sehr hohe Temperaturen zu erreichen. Wir müssten demnach entweder wie Wagner von Jauregg die Kranken mit Malaria oder wie Rosenblum mit Rekurrens impfen. Aber hierbei darf nicht unerwähnt bleiben, dass nicht alle Menschen mit sehr hohen Temperaturen in gleicher Weise reagieren, dass die Fieberhöhe vielmehr bei den einzelnen Menschen individuell sehr verschieden ist.

Selbstverständlich haben wir auch zuvor an Lueskaninchen die Wärmewirkung studiert. Wir wissen aus der eben zitierten Arbeit Naunyn's, dass Kaninchen Temperaturen bis  $45^{\circ}$  zu ertragen vermögen, dass sie auf eine Temperatur von  $41-42^{\circ}$  längere Zeit gehalten werden können, nur verlieren sie unter diesen Bedingungen bedeutend an Gewicht. Das darf uns nicht nach Krehl's Erfahrungen verwundern, der darauf hinweist, dass in der Regel, man kann sogar sagen fast immer, sich der Organismus des Fiebernden im Zustande mehr oder weniger starker Unterernährung befindet.

Naunyn brachte die Kaninchen durch Erwärmen auf hohe Temperaturen, Jähnel und ich haben es zuerst mit chemischen Mitteln versucht, und zwar begannen wir mit dem  $\beta$ -Tetrahydronaphthylamin, von dem es bekannt ist, dass es hohe Temperaturen erzeugen kann.

Das Mittel erwies sich aber für uns als unbrauchbar, denn die Tiere starben fast alle, wenn die Temperaturen über  $41^{\circ}$  stiegen, und zwar schon nach wenigen Stunden, so dass wir den Einfluss der Temperaturen auf die Spirochäten nicht studieren konnten. Mit einer 5—10proz. Kochsalzlösung gelang es uns mitunter, aber nicht immer, die Temperaturen des Kaninchens um ungefähr  $2^{\circ}$  zu erhöhen, die höchste Temperatur, die wir auf diese Weise erreichten, war  $40,5^{\circ}$ , eine Einwirkung auf die Spirochäten sahen wir dabei nicht. Auch mit der Nukleinsäure konnten wir keinen Einfluss auf die Spirochäten konstatieren. Für unsere Zwecke erwies sich noch als am besten brauchbar das Protosan, ein Präparat der Firma Merck, Darmstadt. Dieses Präparat wurde intravenös und subkutan vom Kaninchen gut vertragen und kann mehrmals in Mengen von 2—10 ccm gegeben werden, ohne dass das Tier eingeht. Wir sahen Temperaturanstiege bis  $40,5^{\circ}$ , selten bis  $41^{\circ}$  für 1—2 Stunden. Auch bei diesem Präparat sind die Temperatursteigerungen sehr schwankend. Irgendwelchen Einfluss auf die Spirochäten konnten wir bei Temperaturen bis  $40,5^{\circ}$  nicht feststellen. Ebenso erfolglos waren Milch- und Tuberkulininjektionen. Ruhrgift erwies sich für unsere Versuche als unbrauchbar, denn die Tiere gingen nach kurzer Zeit ein, wenn auch Temperaturanstiege bis  $41^{\circ}$  beobachtet wurden. Wir impften nun ein Lueskaninchen mit Trypanosomen und beobachteten es vom 15. 8. bis 11. 11. 1918. Die Temperaturerhöhungen waren nur gering, die höchste Temperatur in dieser Zeit war  $40,3^{\circ}$ , wir konnten bis zum Tode nicht den geringsten Einfluss auf die Spirochäten und den Schanker feststellen. Weitere Versuche sind im Gange!

Die Versuchsanordnungen zeigten uns, dass, wenn Temperaturen irgendwie auf die Spirochäten wirken sollten, diese Temperaturen wohl über  $41^{\circ}$  hinausgehen müssten. Wohl war uns der Versuch von Metschnikoff und Roux bekannt, denen es nicht gelungen war, den Ausbruch eines Primäraffektes zu verhüten, obwohl sie den Penis eines Affen nach der Inokulation längere Zeit in Wasser von  $48^{\circ}$  brachten. Aber dieser Versuch an sich spricht noch nicht gegen die Heilungsmöglichkeit höherer Temperaturen, denn in diesem Versuche handelte es sich um eine lokale Anwendung der Wärme, während nach unserer Ansicht vor allem der allgemeinen Körpertemperatur eine Wirkung zuzusprechen ist.

Jahnel und ich gingen nun daran, bei Lueskaninchen in der von Naunyn ausgesprochenen Weise hohe Temperaturen zu erzeugen. Wir brachten also Kaninchen in einen Thermostaten von 40 bis  $41^{\circ}$ , höhere Temperaturen vermieden wir, um die Möglichkeit einer lokalen Hitzeschädigung des Schankers auszuschliessen. Die Tiere erreichten nach

12\*

ungefähr halbstündigem Aufenthalt im Brutschrank rektale Temperaturen von 42 bis 44°, zuweilen auch von 45°. Waren die Tiere aus dem Thermostaten, so sank ihre Temperatur sehr rasch zur Ausgangstemperatur herunter, mitunter sogar noch tiefer. Erwärmt man aber die Tiere bis 45°, einer Temperatur, die man durch längeren Aufenthalt im Thermostaten mit ziemlicher Sicherheit erzielen kann, so muss man damit rechnen, dass sehr viele Tiere dabei eingehen, 45° ist eben die Grenze der erträglichen Temperaturen; dagegen werden Temperaturen von 43° sehr gut von den Tieren vertragen. Um einen Einblick in unsere Versuche zu geben, sollen einige typische Protokolle hier angeführt werden.

Kaninchen A. Schanker beiderseits gut entwickelt, Spirochäten zahlreich und gut beweglich.

9. 12. 1918 nachmittags 1. Versuch. Temperatur 38,8°. Nach halbstündigem Aufenthalt im Thermostaten Temperatur 42,2°, die Spirochäten sind gut beweglich. Nach 10 Minuten kommt das Tier wieder auf  $\frac{1}{2}$  Stunde in den Thermostaten, darauf misst das Tier 45°, es liegt müde da, die Atmung ist sehr beschleunigt, die Spirochäten sind gut beweglich. 3 Stunden später Temperatur 38,2°, Spirochäten beweglich.

10. 12. vormittags 2. Versuch. Temperatur 38,6°, Spirochäten gut beweglich. Nach halbstündigem Aufenthalt im Thermostaten Temperatur 44°. 1 Stunde später Temperatur 38,4°, Spirochäten gut beweglich.

10. 12. nachmittags 3. Versuch. Temperatur 38,2°. Nach halbstündiger Erwärmung Temperatur 43°. 1 Stunde darauf Temperatur 37°; nur wenige, aber bewegliche Spirochäten.

11. 12. wenige unbewegliche Spirochäten.

12. 12. keine Spirochäten.

31. 12. Schanker abgeheilt. Das Tier war also 3 Mal im Thermostaten, 2 Tage darauf waren keine Spirochäten zu finden, und in 3 Wochen war der Schanker abgeheilt.

Kaninchen B. Gut entwickelter Schanker beiderseits; Spirochäten zahlreich und gut beweglich.

3. 3. 1919 vormittags 1. Versuch. Temperatur vor dem Versuch 39,8°, nach dem Versuch 43,2°. Nachmittags 2. Versuch. Temperatur vor dem Versuch 38,4°, nach dem Versuch 45°. Das Tier ist sehr hinfällig, bewegt sich nicht, sehr starkes Herzklopfen, beschleunigte Atmung. Sehr zahlreiche, grösstenteils unbewegliche Spirochäten. 2 Stunden später ist das Tier wieder ganz munter, Spirochäten teilweise unbeweglich.

4. 3. Sehr wenige Spirochäten, einige noch schwach beweglich.

5. 3. Schanker erscheint weicher, nur wenige unbewegliche Spirochäten.

6. 3. Keine Spirochäten.

7. 3. Rechts wenige, kurze, gequollene, unbewegliche Spirochäten.

12. 3. Schanker beiderseits ödematös.

2. 4. Schanker bedeutend kleiner.

17. 4. Schanker abgeheilt. Das Tier wurde 2 Mal an einem Tage erwärmt, der Schanker brauchte 6 Wochen zur Abheilung.

Kaninchen C. Gut entwickelter Schanker beiderseits, zahlreiche, gut bewegliche Spirochäten.

31. 3. nachmittags 1. Versuch. Temperatur vor dem Versuch 39,4°, nach dem Versuch 43°.

1. 4. vormittags 2. Versuch. Temperatur vor dem Versuch 39,6°, nach dem Versuch 42°. Nachmittags 3. Versuch. Temperatur vor dem Versuch 39,2°, nach dem Versuch 42,6°.

2. 4. vormittags 4. Versuch. Temperatur vor dem Versuch 38,8°, nach dem Versuch 42,2°. Nachmittags 5. Versuch. Temperatur vor dem Versuch 40,2°, nach dem Versuch 41,4°.

3. 4. vormittags 6. Versuch. Temperatur vor dem Versuch 40,3°, nach dem Versuch 42,2°. Nachmittags 7. Versuch. Temperatur vor dem Versuch 39,4°, nach dem Versuch 41,6°.

4. 4. vormittags 8. Versuch. Temperatur vor dem Versuch 39,2°, nach dem Versuch 41,5°. Das Tier wurde innerhalb 5 Tagen 8 Mal je 1/2 Stunde erwärmt, schon am 3. Tage waren keine Spirochäten mehr nachweisbar.

8. 4. Keine Spirochäten, Schanker bedeutend kleiner.

18. 4. Schanker abgeheilt, also nach 19 Tagen.

Kaninchen D. Schanker beiderseits gut entwickelt. Spirochäten zahlreich und gut beweglich.

2. 2. Vor dem Versuch Temperatur 38,6°, nach dem Versuch 43°, Spirochäten gut beweglich.

3. 2. Morgens zahlreiche, grösstenteils unbewegliche Spirochäten. Abends links keine Spirochäten, rechts sehr wenige bewegliche.

4. 2. Links keine Spirochäten, rechts vereinzelte, bewegliche.

5. 2. Wie am 4. 2.

6. 2. Links vereinzelte, bewegliche, rechts zahlreiche, gut bewegliche Spirochäten.

10. 3. Der Schanker hat sich inzwischen sehr vergrössert, beiderseits zahlreiche, gut bewegliche Spirochäten.

4. 4. Gut entwickelter Schanker, zahlreiche, gut bewegliche Spirochäten. Das Tier wurde nur einmal bis auf 43° erwärmt, der Schanker hatte dann seine Härte verloren, und es zeigte sich eine deutliche Einwirkung auf die Spirochäten, aber dann wurde der Schanker wieder härter, und die Spirochäten vermehrten sich wieder. Dieser Versuch lehrt, dass die einmalige Erwärmung nicht genügt hat, alle Spirochäten zu schädigen.

Die beschriebenen und viele andere Versuche haben gezeigt, dass unmittelbar nach der Erwärmung meist keine Schädigung der Spirochäten zu bemerken ist. In den meisten Fällen zeigt sich die Einwirkung der erhöhten Körpertemperatur erst nach 2 Tagen. Das Verschwinden der Spirochäten geht in der Weise vor sich, dass sie zuerst unbeweglich werden, dann an Zahl abnehmen, bis schliesslich keine

Spirochäten mehr auffindbar sind; darauf bildet sich der Schanker zurück, der in 3 bis 5 Wochen gewöhnlich abheilt. Die Abheilung ist aber nur zu erwarten, wenn eine genügende Wärmeeinwirkung auf die Spirochäten stattgefunden hat; ist das nicht der Fall, wie z. B. bei Kaninchen D., dann verschwinden wohl anfangs die meisten Spirochäten, aber die wenigen, die nicht geschädigt wurden, vermehren sich, und der Schanker vergrößert sich von neuem. Da uns bisher nicht genügend Material zur Verfügung stand, konnten wir noch nicht an die Lösung verschiedener Fragen, die sich aus den bisherigen Versuchen einem aufdrängen, herantreten; so können wir noch nicht genau angeben, wie lange die Temperaturerhöhung auf die Spirochäten einwirken muss, um alle zu vernichten, noch nicht, welche Temperaturerhöhungen genügen. Wir sehen z. B., dass eine einmalige Wärmesteigerung bis zu  $45^{\circ}$  nicht mit Sicherheit alle Spirochäten abtötet, dass aber eine dreimalige Wärmesteigerung zwischen  $42$  und  $43^{\circ}$  eine vollständige Abheilung des Schankers erzielen kann. Alle diese Fragen sollen in nächster Zeit mit Hilfe des Speyerhauses einer eingehenden Bearbeitung unterzogen werden, wofür wir Herrn Geheimrat Kolle zu sehr grossem Danke verpflichtet sind. Wir sind uns wohl bewusst, dass die am Kaninchen gewonnenen Versuchsergebnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können, auch sind die Verhältnisse beim Primäraffekt und bei paralytischen Hirnveränderungen nicht in Parallele zu stellen, wenn sie auch auf denselben Erreger zurückzuführen sind. Ausserdem sind die Temperaturen, die nach den bisherigen Versuchen zur Vernichtung der Spirochäten im Kaninchenschanker nötig sind, nicht ohne weiteres, und namentlich nicht ohne Risiko beim Menschen zu erzeugen. Freilich wissen wir noch nicht, welche Temperaturen im paralytischen Gehirn notwendig sind, die Spirochäten dauernd oder für längere Zeit zum Verschwinden zu bringen. Zur Beantwortung dieser Frage sind noch eingehende Forschungen erforderlich. Jähnel war es aber schon vor langer Zeit aufgefallen, dass bei Paralytikern, die 2—3 Tage vor dem Tode hohes Fieber hatten, fast nie Spirochäten zu finden waren, dass aber bei einigen Fällen, die erst am Todestage oder tags zuvor Fieber hatten, Spirochäten nachzuweisen waren, es handelt sich fast immer um Temperaturen unter  $40^{\circ}$ . Wenn nun die Spirochäten im paralytischen Gehirn in gleicher Weise auf thermische Einflüsse reagieren sollten, wie im Kaninchenschanker, liegt die Annahme nahe, dass die Spirochäten sofort, wenn die sie im Wachstum hemmenden, aber nicht abtötenden Wärmelerhöhungen wegfallen, sich wieder vermehren und in kurzer Zeit in annähernd gleicher Zahl wie zuvor vorhanden sind. Es liegt auf der



Hand, dass das temporäre Verschwinden (richtiger gesagt, die Zahl, in der sie in der Regel mikroskopisch nicht nachweisbar sind) der Spirochäten, das sicherlich auch durch den Einfluss anderer Momente (z. B. Serumeinwirkung) eintritt, namentlich wenn das Verschwinden der Spirochäten nur kurze Zeit anhält, klinisch keinen Einfluss erkennen lassen muss.

Unsere bisherigen Versuchsergebnisse zwingen also dazu, die Fieberwirkungen auf die Paralyse von neuem eingehend zu studieren. Wenn wir aber an diese Untersuchungen herantreten, stehen wir gleich vor einer grossen Schwierigkeit. Wie sind mit Sicherheit derartige Temperaturen zu erzeugen, wie sie vielleicht nötig sind? Die Impfungen mit Malaria und Rekurrens können sehr hohe Temperaturen hervorrufen, aber auch nicht bei allen Menschen, da gibt es individuelle Unterschiede. Nun hat sich mit der Frage, wie hohe Temperaturen beim Menschen zu erzeugen sind, Weiss in letzter Zeit beschäftigt. Er war von der Tatsache ausgegangen, dass Gonokokkenkulturen bei einer Temperatur von  $42^{\circ}$  zu Grunde gingen, und er schloss daraus, dass zunächst kein Grund zu der Annahme vorliege, dass im menschlichen Organismus die Gonokokken sich wesentlich anders gegen Temperaturen verhielten als in den Kulturen. Diese Schlussfolgerung ist „zunächst“ unberechtigt, die Lebensbedingungen der Gonokokken in Kulturen sind doch wohl andere als im Organismus. Um nun hohe Temperaturen bei Menschen zu erreichen, griff Weiss zu heissen Bädern. Er selbst schreibt dazu: „Ich bin so verfahren, dass ich den ganzen Körper des Patienten in ein heisses Bad tauchte, aus dem nur der Kopf herausragte. Auf diese Weise kann man die Körpertemperatur sehr schnell in die Höhe treiben“. Aus der Arbeit ist zu ersehen, dass es Weiss nur in einem Falle gelang, Temperaturen von  $42,6^{\circ}$  zu erreichen, in diesem Fall trieb er die Temperatur in 40 Minuten von  $36,3^{\circ}$  auf  $42,6^{\circ}$ . Auch die Einwirkung der Bäder auf die Körpertemperatur ist individuell verschieden, was auch Scholtz erfahren musste. Er schreibt darüber, dass der Puls regelmässig kontrolliert werden müsse, eine Pulsfrequenz von 130—140 werde fast stets noch gut vertragen, bei einer Frequenz über 140 hätte er aber gewöhnlich den Zufluss von heissem Wasser sistiert oder das ganze Bad unterbrochen. Die Temperatur des Körpers bleibe natürlich stets etwas hinter der Temperatur des Bades zurück, das ja schon durch Schwitzen am Kopf Wärme vom Körper abgegeben werde, doch wäre nach seinen Beobachtungen die Differenz zwischen Körper- und Wassertemperatur in den einzelnen Fällen verschieden, nicht selten hätte die Differenz nur  $0,5^{\circ}$ , oft genug aber  $3^{\circ}$ , selbst etwas mehr betragen. Bei manchen Kranken wäre die Körpertemperatur

rasch und ohne besondere Schwierigkeit auf 40,5°, selbst 41° gestiegen, bei anderen Kranken wäre die Körpertemperatur kaum auf 40° gekommen, auch wenn das Badewasser reichlich 43° betragen hätte. Einige Kranke hätten kurze Zeit nach dem Bade noch eine weitere Steigerung der Temperatur gezeigt um einige Zehntelgrade, während in der Regel bald nach dem Bade die Temperatur um 0,5° gesunken wäre, um in  $\frac{3}{4}$  bis  $\frac{5}{4}$  Stunden zur Norm zurückzukehren.

Wenn auch Scholtz, Mönch, Schotten keine Schädigungen durch die heissen Bäder sahen, so ist doch aus ihren Arbeiten zu ersehen, dass es nur ausnahmsweise gelingt, Temperaturen zu erreichen, die für die Beantwortung unserer Fragen nötig wären. Jedenfalls besteht die Möglichkeit mit heissen Bädern höhere Temperaturen zu erzeugen, und wir werden auch bei Paralytikern zahlreiche Versuche mit heissen Bädern machen, wenn auch die Einschränkung besteht, dass man bei Paralytikern besonders vorsichtig sein muss, denn die Kranken geben unangenehme Empfindungen, die ein Signal ernsthafter Symptome sein können, nicht immer wie Geistesgesunde an; infolge ihrer Stumpfheit äussern sie oft auch keine Schmerzen, und es könnte bei ihnen zu schweren Verbrennungen kommen. Andererseits aber darf bei einer unheilbaren Krankheit wie der progressiven Paralyse nichts unversucht bleiben, was eine Aussicht auf Besserung oder Heilung gibt. Bei der Betrachtung der verschiedenen Möglichkeiten, hohe Temperaturen zu erzeugen, haben wir auch an die Tatsache gedacht, dass bei grossen Hirnschädigungen, namentlich solchen traumatischer Natur, analog dem Verhalten der Tiere beim Wärmestich hohe Temperaturen auftreten können, welche merkwürdigerweise dem Kranken an sich wenig Beschwerden bereiten. (So hat Goldstein unlängst im ärztlichen Verein in Frankfurt a. M. einen derartigen Fall vorgestellt, der sich bei 42° sehr wohl fühlte). Leider sind wir über den genauen Sitz derjenigen Oertlichkeit, deren Zerstörung oder Reizung so hohe Temperaturen erzeugen kann, noch recht wenig unterrichtet, so dass wir noch sehr im Dunkeln tappen müssen. Zunächst wäre durch Versuche, vor allem an höheren Affen zu erfahren, ob eine Schädigung der thermoregulatorischen Oertlichkeiten jedesmal sehr hohe Temperaturen hervorruft, und wenn diese Versuche ausserdem ergäben, dass derartige Eingriffe aller Voraussicht nach auch beim Menschen ohne Lebensbedrohung vorgenommen werden können, so könnten die bisher theoretischen Erwägungen doch dazu führen, einen derartigen Eingriff auch bei einem Paralytiker zu wagen.

Sonstige Mittel, die mit Sicherheit Temperaturen über 40° beim Menschen hervorrufen, sind bisher nicht bekannt.

Wenn wir noch einmal unsere Ergebnisse kurz zusammenfassen, so müssen wir sagen, alle Versuche mit chemischen, namentlich spirilloziden Mitteln der Paralyse beizukommen, haben bisher versagt, auch die Fiebertherapie hat bisher keine einwandfreien Resultate gezeitigt, ihr hatte auch bisher die wissenschaftliche Grundlage gefehlt. Diese wissenschaftliche Grundlage glauben wir durch unsere Feststellungen gegeben zu haben, dass Temperaturen zwischen 42 und 43° wohl imstande sind, einen Kaninchenschanker zur Abheilung zu bringen. Ob aber diese Ergebnisse uns in der Paralysetherapie weiterführen werden, müssen erst eingehende weitere Untersuchungen klären.

### Literaturverzeichnis.

- 1) Alt, Behandlungsversuche mit Arsenophenylglyzin bei Paralytikern. Münchener med. Wochenschr. 1909; Das neueste Ehrlich-Hatapräparat gegen Syphilis. Ebenda. 1910; Die Wiener Heilversuche an Paralytikern. Psych.-neurolog. Wochenschr. 1905. — 2) Anton, Ueber progressive Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1910. — 3) Assmann, Erfahrungen über Salvarsanbehandlung luetischer und metaluetischer Erkrankungen des Nervensystems unter Kontrolle durch die Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1911. — 4) Auberg, La paralysie générale, affection syphilitique. Traitement par les injections de calomel. Thèse de Lyon 1902. — 5) Becker, Wern. H., Ueber den Einfluss des Abdominaltyphus auf bestehende geistige Erkrankung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 69. Bd. — 6) Bériel u. Durand, Ein serotherapeutischer Versuch bei Tabes und Paral. progr.: arachnoideale Injektionen mit Serum von Syphilitikern. Neurol. Zentralbl. 1914. — 7) Bobuila, Hadjés et Cossa, Du chlorure d'or et du sodium dans la paralysie générale progr. Annal. méd.-psych. 1892. — 8) Bodoni, Dell'azione sedativa del bleu di metilene in varie forme di psicosi. Neurol. Zentralbl. 1899. — 9) Boeck, Versuche über die Einwirkung künstlich erzeugten Fiebers bei Psychosen. Jahrb. f. Psych. 14. Bd. — 10) Bonhoeffer, Bemerkungen zur Behandlung und Diagnose der progressiven Analyse. Berliner klin. Wochenschr. 1910. — 11) Bouchut, Du nitrate d'argent dans la paralysie gén. progr. avec ou sans aliénation. Bull. de Théor. 1865. — 12) Bresler, Salvarsan, das Ehrlich-Hatasche Heilmittel bei syphilitischen Nervenerkrankungen. Halle 1911. — 13) Browning and Mc. Kenzie, On the Wassermann reaction and especially its significance in relation to the general paralysis. Journ. of ment. Science. 1909. — 14) Bruce, Clinical and experimental observations upon general paralysis. Brit. med. Journ. 1901. — 15) Bruck u. Glück, Ueber die Wirkung von intravenösen Infusionen mit Aurum-Kalium cyanatum (Merck) bei äusserer Tuberkulose u. Lues. Münchener med. Wochenschr. 1913. — 16) Brunet, Traitement et curabilité de la péricérébrite. Annal. méd.-psych. 1882. — 17) Calmeil, De la paralysie chez les aliénés. Paris 1826. — 18) Cuthing u. Mack, The Intraspinal Injection of Salvarsanized Serum in Paresis. The

Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1914. — 19) Danajew, Einige Worte über die Behandlung von Paralyse mit Tuberkulin. Psych. d. Gegenw. Bd. 1. — 20) Davis, Behandlung der Syph. cerebrospin. The urologic an cut. Rad. 1914. — 21) Devau, De remissions thérapeutiques de la paralysie générale. Lyon médical. 7. — 22) Dobrschansky, Progressive Paralyse mit 14jähr. Remission. Jahresber. f. Psych. Bd. 28. — 23) Donath, Die Behandlung der progressiven Paralyse, sowie toxischer und infektiöser Psychosen mit Salzinfusionen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60; Die Behandlung der progressiven Paralyse mittels Nukleininjektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1909; Weitere Ergebnisse der Behandlung der progressiven Paralyse usf. Berliner klin. Wochenschr. 1910; Die Behandlung der progressiven Paralyse mittels Nukleininjektionen Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67; Salvarsan in der Behandlung der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems und dessen kombinierte Anwendung. Münchener med. Wochenschr. 1912; wie sind Tabes und Paralyse in ihrem Beginn zu behandeln? Oesterr. Aerzteztg. 1915. — 24) Dreyfus, Erfahrungen mit Salvarsan. Münchener med. Wochenschrift. 1914; Drei Jahre Salvarsan bei Lues des Zentralnervensystems und bei Tabes. Ebenda. — 25) Ueber einige neuere Gesichtspunkte zur Pathogenese, Diagnostik und Therapie der progressiven Paralyse. Ebenda. 1913. — 26) Ehrlich, Die Salvarsantherapie. Ebenda. 1911; Biologische Betrachtungen über das Wesen der Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 71. — 27) Ehrlich u. Hata, Experimentelle Grundlage der Chemotherapie der Spirillosen. Berlin 1910. — 28) Ellinger, Behandlung der Geisteskrankheit. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 9. — 29) Enge, Die Behandlung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Referat.) Bd. 4; Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Ther. Monatsschr. 1916. — 30) Eskuchen, Die Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems nach Swift und Ellis. Münchener med. Wochenschr. 1914. — 31) Fabinyi u. Selig, Versuche zur Behandlung der progressiven Paralyse. Orvosi Hetilap. 1916. — 32) Fauser, Ueber die gegenwärtigen Bestrebungen behufs einer spezifischen Therapie der Psychosen. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1910; Einige Mitteilungen über das Resultat von 118 Einspritzungen mit dem Ehrlich'schen Eisenpräparat. Deutsche med. Wochenschr. 1911. — 33) Fiedler, Ueber den Einfluss fieberhafter Krankheiten auf Psychosen. Deutsches Archiv für klin. Med. 1880. Bd. 26. — 34) Finger, Gedanken über die Wirkung unserer Antisyphilitika. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 113. — 35) Fisoher, Ueber die Wirkung des Nukleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Prager med. Wochenschr. 1909. Nr. 23; Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909; Ueber die Aussichten einer therapeut. Beeinflussung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1911. H. 4; Das Problem der Paralyse-therapie. Prager med. Wochenschr. 1913. Nr. 2 u. 3. — 36) Flemming, Pathologie und Therapie der Psychosen. 1859; Ueber die Wirkung des Brechweinsteins in seiner Anwendung gegen die Psychopathien. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 5. — 37) Forel, Internat. medicin. Kongress in Budapest. 1909. Neur. Zentralbl. Bd. 28. — 38) Foville, Paralysie générale. In Nouv. dict.

de méd. et de chir. 1823. — 39) Friedländer, Ueber die Anwendung pyrogenetischer Mittel in der Psychiatrie. *Aroh. f. Psych.* Bd. 52. — 40) Fries et Régis, *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux.* 1883. — 41) Fürstner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. *Archiv f. Psych.* 1892. Bd. 24. — 42) Gauster, Die Heilung allgemeiner progressiver Paralyse. *Jahrb. f. Psych.* 1. Jahrg. — 43) Gaye, Schilderung eines in der Irrenanstalt bei Schleswig in den Jahren 1846 und 1847 epidemisch aufgetretenen typhösen Fiebers. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1852. Bd. 2. — 44) Gennerich, Die bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung im Marinelazarett zu Wik. *Münchener med. Wochenschr.* 1914; Zur Technik der endolumbalen Salvarsanbehandlung. *Ebenda.* — 45) Girma, Des effets de l'ergotine dans les troubles congestifs de la paralysie générale. (*L'Encéphale* 1884.) *Neur. Zentralbl.* 1884. — 46) Goericke, Ueber allgemeine Lähmungen bei Geisteskranken. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1852. Bd. 9. — 47) Goldmann, Edwin E. Die äussere und innere Sekretion des gesunden Organismus im Lichte der „vitalen Färbung.“ Tübingen 1909. — 48) Gradwohl, Behandlung der zerebrospinalen Syphilis mit Salvarsanserum. *Sem. méd.* 1914. — 49) Grafe, Ueber den heutigen Stand der physiologischen und chemischen Antipyrese. *Therap. Monatsschr.* 1916. — 50) Guislain, Neue Lehre von den Geistesstörungen. Nach dem Französ. bearbeitet von Dr. Kanstädt. 1838. — 51) Gurari, Eine neue Methode der Behandlung der Syphilis des Nervensystems. *Wiener klin. Wochenschr.* 1914. — 52) v. Halban, Zur Prognose der progressiven Paralyse. *Jahrb. f. Psych. und Neurol.* 1902. Bd. 22. — 53) Haslam, Observations on madness and melancholy. T. 259. — 54) Hauber, Therapeutische Versuche mit Nukleinsäureinjektionen bei Psychosen. *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. (Orig.)* Bd. 24. — 55) Hauptmann, Zur Frage der Nervenlues, spez. über den Einfluss exogener Momente auf die Paralyse. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. 42. — 56) Heinicke u. Künzel, Zur kombinierten Tuberkulin-Quecksilberbehandlung bei progressiver Paralyse. *Arch. f. Psych.* Bd. 55. — 57) Henk u. Jaffé, Weitere Mitteilungen über Ehrlich'sches Dioxydiamidoarsenobenzol. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. — 58) Hitzig, Progressive Paralyse in Ziemssen's Handbuch. — 59) Hough, W. H., Intraspinalen Injektionen von salvarsanisiertem Serum bei Behandlung der Syphilis des Nervensystems, einschliesslich der Tabes und Paralyse. *Journ. amer. med. assoc.* Chicago 1914. — 60) Houghberg, Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der progressiven Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1894. Bd. 50. — 61) Hudoverning, Therapeutische Versuche mit Enesol bei Tabes und Paralyse. *Zentralb. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1909; Ueber die Indikationen einer antiluetischen Behandlung der Tabes und der progressiven Paralyse. *Oesterr. med. chir. Presse.* 30. Jahresber. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1906. — 62) Hüfler, Die Beeinflussung der Paralyse durch Salvarsan. *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 4. (Referat.) — 63) Hügel u. Ruete, Erfahrungen mit den Ehrlich-Hata'schen Präparaten. *Münchener med. Wochenschr.* 1910. Nr. 39. — 64) Hussels, Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinic. *Archiv f. Psych.* Bd. 48. —

65) Jacobi, Neue Beobachtung über die Anwendung der Einreibungen des Unguentum stibiatum in die Scheitelgegend. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1854. Bd. 11. — 66) Jadassohn, Unsere Erfahrungen mit Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. 1910. — 67) Jähnel, Studien über die progressive Paralyse. Archiv f. Psych. Bd. 56. S. 3, Bd. 57. S. 2 u. 3; Ueber die Lokalisation der Spirochäten im Gehirn bei der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1917; Ueber einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. (Orig.) Bd. 42; Paralyse und Tabes im Lichte der modernen Syphilisforschung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 14. Jahrg. — 68) Jolly, Syphilis und Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1901. — 69) Jolowicz, Ueber Behandlungsversuche mit Natr. nuclein. und Salvarsan bei progressiver Paralyse, unter besonderer Berücksichtigung der Veränderung des Liquor cerebrosp. Neur. Zentralbl. Bd. 22. — 70) Joseph, Geschlechtskrankheiten. 7. Aufl. — 71) Joachim, Ueber zehn Fälle von geheilter Paralysis progr. nach Behandlung mit Tuberkulin. Wiener klin. Wochenschr. 1914. — 72) Jurmann, Zur Frage von dem Einfluss der Eiterungen (Referat). Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. (Referat). Bd. 1. — 73) Ivanyi, Meine Erfahrungen mit Ehrlich „606“. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 30. — 74) Iversen, Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912. — 75) Iwaschenszoff, Salvarsantherapie und Lues des Zentralnervensystems. Münchner med. Wochenschr. 1914. Nr. 10. — 76) Karrer, Ueber Typhus bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1888. Bd. 44. — 77) Kaufmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. 1. Teil: Progressive Paralyse. — 78) Kayser, Die Behandlung der Paralyse mit Mergal. Psych.-neur. Wochenschr. 1907/8. — 79) Kiernan, Alinist and Neurologist. 1883. Zit. nach Ziehen. — 80) Klempner, F., Ueber intravenöse Jodtherapie. Ther. d. Gegenwart. 1915. — 81) Klieneberger, Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nuclein. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 48. — Erfahrung über Salvarsanbehandlung syphilitischer und metasyphilitischer Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klinische Wochenschr. 1912. Nr. 10. — 82) Kolle, Rothermund, Dale, Experimentelle Untersuchungen über die therapeutische Wirkung verschiedener Quecksilberpräparate bei der Spirochätenkrankheit der Hühner. Med. Klinik. 1912. — 83) Kolle u. Ritz, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Silbers und seiner Verbindungen auf die Kaninchensyphilis, mit besonderer Berücksichtigung des Silbersalvarsans. Deutsche med. Wochenschr. 1919. — 84) Kowalewsky, Geistesstörung bei Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. — 85) v. Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse. Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie. 1894; Dementia paralytica. Wiener med. Presse. 1889. — 86) Krehl, Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Tieren. Archiv f. exp. Ther. Bd. 35; Pathologische Physiologie. 9. Aufl. — 87) Kreibisch, Zur Wirkung des Quecksilbers. Archiv f. Derm. Bd. 86. — 88) Kuhár-Darlen, Uebereine mit „606“ behandelte Fälle. (Bogyaszet 1910, Nr. 39) Ref. Neur. Zentralbl. Bd. 30. — 89) Kure u. Miake, Die Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Behandlung bei Dementia paralytica. Ref. Zeitschr. f. ges.

Neur. u. Psych. Ref. Bd. 5. — 90) Kyrle, Fieber, ein wesentlicher Heilfaktor in der Syphilitistherapie. Wiener klin. Wochenschr. 1917. — 91) Lagardelle, Traitement de la Paralyse générale progressive. Draguinan. 1878. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der ges. Medizin. 1879. 92) Lassar, Atoxyl bei Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 22. — 93) Laurent, Des bains généraux sinapisés dans le traitement de la Folie. Ann. med. psych. 1868. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1867. Bd. 24. — 94) Lehmann, Zur Frage über den Einfluss akuter Krankheiten auf den Verlauf von Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1887. Bd. 95. — 95) Leidesdorf, Diagnose und Behandlung der paralytischen Geisteskrankheit. Wiener med. Wochenschr. 1869. Schmidt's Jahrb. Bd. 148. — 96) Lejeune, Du traitement de la paralysie générale et du tabés par les injections de benzoate de mercure. Jahresb. f. ges. Neur. u. Psych. 1902. — 97) Lemoine, De résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la paralysie générale et au tabés. Revue neurol. No. 14. Jahresb. f. ges. Neur. u. Psych. 1902; Traitement de la paralysie générale et de l'ataxie locomotrice par les injections de benzoate de mercure. Ebenda. — 98) Lerédde, La nature syphilitique et la curabilité du tabés et de la paral. gén. Paris 1903. Neur. Zentralbl. 1903; Technik der Sterilisation der Syphilis durch das Salvarsan. Münchener med. Wochenschr. 1914. Bd. 10; Traitement de la paralysie générale par le Salvarsan. Soc. franc. de Dermat. et de Syphiligr. Siance du 4. Juli 1913. — 99) Levaditi, Marie u. de Martel, Paralyse und Salvarsanserum. Derm. Wochenschr. 1914; Injektion von Salvarsanserum unter die Dura mater cerebri. Bull. méd. 1914; Technik der intrakraniellen Behandlung d. progr. Paralyse. Compt. rend. Soc. biol. 31. Jan. 1914. — 100) Lesser, Epileptiforme Anfälle bei Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 13. — 101) Levinstein, Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Dementia paral. Inaug.-Diss. Berlin 1887. — 102) Löwenstein, Zur Behandlung der progressiven Paralyse mit Nukleinsäureinjektionen. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 16. — 103) Lüdke, Ueber die Bedeutung der Temperatursteigerung für die Antikörperproduktion. — 104) Lyass, Salvarsan bei syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Neur. Zentralbl. Bd. 32. — 105) Mabile, Ann. méd. psych. 1886. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1886. Bd. 42. — 106) Manteufel, Weitere Untersuchungen über Rückfallfieber. Arb. a. d. Gesundheitsamt. Bd. 29. — 108) Marchand, Soc. méd. psych. 27. Okt. 1902. Psych. neur. Wochenschr. 1903. — 108) Marie, Die neueren Forschungen der Schottischen Schule betr. die progressive Paralyse. Psyche 1906. Nr. 2. Neur. Zentralbl. 1906. — 109) Marinesco, Die Radiotherapie der progressiven Paralyse. Wiener klin.-ther. Wochenschr. 1910. Nr. 22; Behandlung syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems mittels intra-arachnoidaler Injektion von Neosalvarsan. Zeitschr. f. phys.-diät. Ther. 1913. — 110) Markus, Salvarsanbehandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Münchener med. Wochenschr. 1911. — 111) Marro, Anhalt. reichl. Eiterung bei progressiver Paralyse. Annal. d'hyg. 1895. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895. — 112) v. Marschalko, Ueber die Wirkung

der neutral. Suspension von Salvarsan bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 5. — 113) Mattauschek, Die Erfolge der Salvarsanbehandlung bei Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. ges. Neur. Bd. 4. — 114) Mattauschek u. Pilcz, Beitrag zur Lues-Paralyse-Frage. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Orig., Bd. 8; Zwei Mitteilungen über 4234 katamnestisch verfolgte Fälle vonluetischer Infektion. Ebenda. Bd. 15. — 115) Matzenauer, Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 1735. — 116) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. 1880; Leitfaden der Psychiatrie. 1902. — 117) Meschede, Therapeutische Mitteilungen. Neur. Zentralbl. 1887. Bd. 17. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1888. Bd. 44. S. 543. — 118) Meyer, Die Behandlung der Paralyse. Archiv f. Psych. Bd. 50; Salvarsan und Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1912. — 119) L. Meyer, Die Behandlung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 21. — 120) Meyerson, Results of the Swift-Ellis intradural method of treatment in general paresis. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. 170. — 121) Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1890; Allgemeine Paralyse der Irren. Jahrb. f. Psych. 1890. Bd. 6. — 122) Michaelis, Die Ehrlich-Hatabehandlung in der inneren Medizin. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 49. — 123) Mickle, General paralysis of the insane. 1880. — 124) Mourail-Kroher, Behandlung der Syphilis des Nervensystems nach Swift und Ellis. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1914. — 125) Müller, Ueber die Anwendung der Nux vomica bei Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 21. — 126) Naegeli, Die endolumbale Salvarsantherapie bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Thor. Monatsschr. 1915. — 127) Nasse, Neue Beobachtungen über den Einfluss des Wechselfiebers auf das Irresein. Zeitschr. f. Psych. 1864. Bd. 29; Ueber die Beziehungen zwischen Typhus und Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1871. Bd. 27. — 128) Naunyn, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber und von der Kaltwasserbehandlung. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 18. — 129) Neuber, Beeinflusst die Quecksilberbehandlung die Schutzstoffe des Organismus? Arch. für Derm. Bd. 105. — 130) Newth, Journ. of mental Science. 1873. — 131) Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1915. Bd. 3. — 132) Obersteiner, Die progressive Paralyse. 1908. — 133) Oebecke, Schädeleinreibungen bei allgemein fortschreitender Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1882. Bd. 38; Klinische Beiträge. Ebenda. Bd. 36. — 134) Oppenheim, Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hatabehandlung bei syphiligen Nervenkrankheiten. — 135) Pappenheim u. Volk, Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei der von Wagner'schen Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. Bd. 36. — 136) Périz, Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Lezithin. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2; Ueber das Verhältnis von Lues, Tabes, Paralyse zum Lezithin. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1909. Bd. 5. — 137) Perutz, Zur Theorie der Quecksilberwirkung bei Syphilis. Derm. Wochenschr. 1917. — 138) Pilcz, Ueber Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. f. Psych. Bd. 25; Zur Tuberkulintherapie bei der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochen-



schrift. 1907; Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse durch den Hausarzt. Ebenda. 1909; Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Wien 1909; Zur Prognose und Behandlung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1911. H. 4; Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse. Neur. Zentralbl. Bd. 32; Bedingungen für die Entstehung der progressiven Paralyse. Med. Klinik. 1912. — 139) Pfunder, Zur Anwendung des Salvarsans in der Psychiatrie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 69. H. 1. — 140) Plange, Heilversuche bei Paralytikern. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1911. Bd. 68. H. 2. — 141) Platonow, Zur Frage der Paralysis progr. und deren Behandlung bei Syphilitikern. Russisches Archiv f. Psych. 1891. Schmidt's Jahrb. Bd. 234. — 142) Pritchard, Davies, Counter irritation in gen. paral. Journ. of ment. 1896. (Ref.) Allg. Zeitschr. f. Psych. 1886. Bd. 42. — 143) Raecke, Zur Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 28; Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuerer Forschungsergebnisse. Archiv f. Psych. Bd. 56; Die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern. Archiv f. Psych. Bd. 57; Die Aussichten der Salvarsanbehandlung bei der progressiven Paralyse. Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 43; Nochmals die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern. Ebenda. Bd. 44. — 144) Ravaut, Neosalvarsaninjektion in den Rückenmarkskanal bei Syphilis des Zentralnervensystems. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1914. — 145) Raymond, Les dangers de la médication mercurielle intensive dans la paralysie générale. Jahresber. f. ges. Neur. u. Psych. 1906. — 146) Régis, Manuel pratique de méd. ment. Paris. 1892. — 147) Reiss u. Krystalowicz, Zur therapeut. Bedeutung des Arsenobenzols. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 7. — 148) Rienecker, Fieber u. Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1873. Bd. 29. — 149) Robertson, Observations bearing upon the question of the pathogenesis of general paralysis of the insane. Brit. med. Journ. 1901. Neur. Zentralbl. 1901; The pathology of gen. paral. of the insane. The Edinburgh med. Journ. 1905. Ebenda 1905; The experimental production of general paral. Journ. of mental Science 1909. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909; Anwendung der Digitalis bei Seelenstörung. Brit. med. Journ. 1863. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1863. — 150) Robertson and M'Rae, Observations on the treatment of general paralysis and tabes dorsalis by vaccins and antisera. Review of neurology and psychiatry 1907. Jahresber. f. ges. Neur. u. Psych. 1907. — 151) Roger, Mignot et Bouchad, Ebenda. — 152) Rohmell, Die Rolle der Syphilis bei der allgemeinen Paralyse. Intern. med. Kongress zu Kopenhagen. 1884. Zit. n. Ziehen (17). — 153) Rolly u. Meltzer, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Hyperthermie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 94. — 154) Rosenblum, mitget. von Oks, Ueber die Wirkung fieberhafter Krankheiten auf Heilung von Psychosen. Archiv f. Psych. 1880 geschr. 1878. Bd. 10. S. 249. — 156) Rumpel, Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem Ehrlich'schen Präparat „606“. Deutsche med. Wochenschr. 1910. — 156) Runge, Salvarsanbehandlung der progr. Paralyse. Ebenda. 1914. — 157) Sadger, Hydriatik der Psychosen. Zentralbl.

- f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. — 158) Sandras, Ueber Paralysis gen. progr. Bull. de théor. Schmidt's Jahrb. 1848. — 159) Savage, Journ. of ment. Science 1887. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1878. Klinisches Lehrbuch der Geisteskranken. Uebers. von Knecht; Leipzig 1896. — 160) Schacherl, Zur ambulatorischen Tuberkulinbehandlung der syphiligen Nervenkrankheiten. Jahrb. f. Psych. Bd. 35. — 161) Schmitt, Erfahrungen über die Anwendung und Wirkung von Salvarsan. Münchener med. Wochenschr. 1911. — 162) Schoeller u. Schrauth, Neuere Anschauungen über den Chemismus der Gift- und Heilwirkung organischer Quecksilberverbindungen. Med. Klinik. 1912. — 163) Scholtz, Ueber die Fieberbehandlung der Gonorrhoe nach O. Weiss. Münchener med. Wochenschr. 1916. — 164) Schreiber, Ueber die Wirkungsweise des Salvarsans und Quecksilbers bei der Syphilis. Münchener med. Wochenschr. 1914. Bd. 10. — 165) Schröder, Ueber Remissionen bei progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 32. — 166) v. Schubert, Ueber die Technik u. Erfolge der Neosalvarsanbehandlung bei syphilitischer Nerven- u. Geisteskrankheit. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 71. H. 6; Zur Technik der endolumbalen Neosalvarsantherapie. Münchener med. Wochenschr. 1914/15. — 167) Schüle, Klinische Psychiatrie; im Handbuch der spez. Pathologie und Therapie von Ziemssen. 1886; Beiträge zur Kenntnis der Paralyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. 32. — 168) Seeligmann, Zur Aetiologie und Therapie der progr. Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. — 169) Semelaigne, Sur la chirurgie cérébrale dans les aliénations ment. Ann. méd.-psych. Paris, 1895. Neur. Zentralbl. 1895. — 170) Shav, Surgical treatment of general paralysis of the insane. Brit. med. Journ. 1889. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889. Bd. 56. — 171) Shukow, Lezithin bei progressiver Paralyse. (Russisch.) Ref. Neur. Zentralbl. 1911. Nr. 1. — 172) Siebert, Ueber die Tuberkulinbehandlung der Paralyse. Mon. f. Psych. Bd. 40. — 173) Sioli F., Ueber die Spirochäta pallida bei Paralyse. Archiv f. Psych. Bd. 59; Die Spirochäta pallida bei Paralyse. Ebenda. — 174) Smith, The surgical treatment of general paralysis. Brit. med. Journ. 1890. — 175) Smith, Louis D., A comparison of the Swift-Ellis and Modified Ravant Intraspinale Injektions for Syphilis of Nervous System. The Journ. of the americ. Med. Assoc. Bd. 64; The Intraspinale Therapy of Syphilis of the Nervous System. The Urol. and ent. Rad. 1904. — 176) Sprengler, Zur Frühdiagnose und Therapie der progr. Paralyse. Neur. Zentralbl. 1901. — 177) Spielmeyer, Atoxyl bei Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 20. — 178) Sponholz, Ueber den Einfluss somatischer Affektionen auf den Verlauf der Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1874. Bd. 30. — 179) Starkenstein, Fieber und Fiebermittel. Therap. Mon. 1917. — 180) Stern, Meine Erfahrung mit Ehrlich-Hata „606“. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 49; Beeinflussung syphilitischer Erscheinungen durch Nukleinhyperleukozytose. Med. Klinik. 1907. — 181) Steyerthal, Die Therapie der progressiven Paralyse. Ebenda. 1910. Nr. 6. — 182) Stone, Fall von geheilter allgemeiner Paralyse. Schmidt's Jahrb. Bd. 135. — 183) Strassmann, Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochätenbefund in Ge-

hirn und Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 40 — 184) Subow, Lezithinbehandlung in Fällen von progressiver Paralyse. (Russisch.) Jahresb. f. ges. Neur. u. Psych. 1909. — 185) Suchanow, Ueber Anwendung des Salvarsans bei Geisteskranken. Neur. Zentralbl. Bd. 31. — 186) Swift, Intraspinal Therapy in Syphilis of the Central Nervous System. The Journ. of the americ. Med. Assoc. Bd. 65. — 187) Swift u. Ellis, The Treatement of syphil. affection of the central nerv. system with special reference to the use of intraspinal injections. Archiv of intern. Med. 1913. Nr. 3. (Ref.) Neur. Zentralbl. 32. Münchener med. Wochenschr. 1913. — 188) Teissier, Du ramollissement cérébral à forme lente et son traitement par la médication tonique; Gaz. méd. de Lyon. Jahresber. über die Fortschritte in der Heilkunde. 1859. — 189) Thomsen, Ueber die praktische Bedeutung der Syphilis: Paralysefrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1890. Bd. 49. — 190) Tomaszewski, Zusamment. Uebersicht der Salvarsanbehandlung der Syphilis. Med. Klinik. 1911. Beih. 1; Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912. Untersuchungen über die Wirkung des Quecksilbers und Jods bei exper. Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1910. — 191) v. Torday, Die mit Salvarsan erreichten Resultate. Berliner klin. Wochenschr. 1911. — 192) Treupel, Erfahrungen und Erwägungen mit dem neuen Ehrlich-Hata'schen Mittel bei syphilitischen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1910; Weitere Erfahrungen usw. Ebenda; Ehrlich-Hata, insbes. bei der Lues des Zentralnervensystems, bei Tabes und Paralyse. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 46. — 193) Tschisch, Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. Nervenhe. u. Psych. 1895. — 194) Tsiminakis, Nukleinsäurebehandlung der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1912. — 195) Tuke, Batty, The surgical treatment of general paralysis of the insane. Brit. med. Journ. 1890. — 196) Turner, Vertebral puncture in gen. paral. of the insane. Brit. med. Journ. 1896. — 197) Uhlenhuth, Die experimentellen Grundlagen chemotherap. Versuche mit neueren Arsenpräp. bei Spirochätenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 47. — 198) Uhlenhuth u. Hügel, Weitere Mitteilungen über die chemotherap. Wirkung neuer Antimonpräp. bei Spirochäten- und Trypanosomenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Bd. 50. — 199) Verdeaux, Du traitement mercuriel intensif dans la paralysie générale. Paris 1905. — 200) Verga, Prime linee di una statistica delle frenopatie in Italia, p. 116. Aus: Allg. Zeitschrift f. Psych. 1880. Bd. 36. — 201) Voisin, Traité de la paralysie générale. Paris 1879. — 202) Wachsmann, Erfolge der Tuberkulinkur bei progr. Paralyse. Orvosi Hetilap Bd. 57. — 203) Wagner, Ein Fall von Trepanation bei Dement. paral. Amer. Journ. of insan. July 1890. — 204) v. Wagner, Ueber die Einwirkung fieberhafter Erkrankung auf Psychosen. Jahrb. f. Psych. 1887. Bd. 7. und Schmidt's Jahrb. 1887; Ueber die Behandlung der progr. Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1909; Psychiatrische Heilbestrebungen Ebenda. 1895. Nr. 9; Ueber Behandlung der progressiven Paralyse mit Bakterientoxinen. Wiener klin. Wochenschr. 1912; Ueber die Einwirkung der Malaria auf die progressive Paralyse. Psych.-neur. Wochenschr. 1918.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 1.

Nr. 21, 22, 39 u. 40; Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse mit Staphylokokkenvakzine. Wiener med. Wochenschr. 1913. — 205) Wallace and Macpherson, The surgical treatment of gen. paral. of the insane. Brit. med. Journ. 1892. — 206) Wassermann u. Kaysser, Wesen der Infektion. Handb. der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 1. 2. Aufl. — 207) Wechselmann, Ueber die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 27; Beobachtungen an 503 mit Dioxydiamidoarsenobenzol behandelten Krankheitsfällen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 32. Ueber intralumbale Injektionen von Neosalvarsan. Ebenda. 1912. — 208) Weichbrodt, Silbersalvarsannatrium mit Sulfoxylatpräparat in der Paralysetherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1918; Weitere therapeutische Versuche bei Paralyse. Ebenda. 1919; Weichbrodt u. Jahnel, Einfluss hoher Körpertemperaturen auf die Spirochäten und Krankheitserscheinungen der Syphilis im Tierexperiment. Ebenda. — 209) Weintraud, Erfahrungen mit „606“. Med. Klinik. 1910. Nr. 43. — 210) Weiss, Die Fiebertherapie der Gonorrhoe. Münchener med. Wochenschr. 1915. — 211) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. — 212) Westphal, Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 15. — 213) Weygandt, Klinische und experimentelle Erfahrungen bei Salvarsan-Injektionen in das Zentralnervensystem. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 71. H. 6. — 214) Weygandt, Jacobs, Kafka, Klinische und experimentelle Erfahrungen bei Salvarsaninjektionen in das Zentralnervensystem. Münchener med. Wochenschr. 1914. — 215) Wile, The Technic of the Intradural Injections of Neosalvarsan in Syphilis of the Nervous System. The Journ. of the amerio. Med. Assoc. 1914. — 216) Wille, Der Typhus bei Geisteskranken: a) Epidemie in der Irrenanstalt Göppingen. b) desgl. in Münsterlingen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1865. Bd. 22 u. 27. — 217) Willige, Ueber Erfahrung mit Ehrlich-Hata. Münchener med. Wochenschr. 1910. — 218) Winn, A critical treatise on the gen. paral. of the insane. London 1848. Jahresber. über die Fortschritte in der Heilkunde. 1849. — 219) Winslow, Journ. psych. med. 1854. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1854. Bd. 11. — 220) Winter, K., Ueber die Beziehungen des Typhus abdominalis zu Geisteskrankheiten. Friedreich's Bl. f. ges. Med. 1879. Bd. 30. — 221) v. Zeissl, Ueber die bisherigen Erfolge der Syphilisbehandlung mit Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 12; Bericht über die Behandlung der ersten Fälle mit Ehrlich „606“. Wiener med. Wochenschr. 1910. Bd. 38. Nr. 34. — 222) Ziehen, Die Behandlung der Dementia paralytica in Penzoldt-Stintzing. Handb. d. ges. Therapie 1910; Psychiatrie. 1902. — 223) Ziemssen, Die Syphilis des Nervensystems. Münchener med. Wochenschr. 1888. — 224) Zweig, Versuche mit Tiodin u. Atoxyl bei metasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zentralbl. für Nerven- u. Psych. 1909.

## VII.

# Ueber die Ursachen des Schwachsinn im jugendlichen Alter.

Von

Oberarzt Dr. Schott,

leitendem Arzt der Heil- und Pflege-Anstalt Stetten i. R.

Nach Köhler (1) ist im allgemeinen unter Idiotismus ein von Geburt oder frühesten Jugend an bestehender Schwächezustand aller geistigen Funktionen zu verstehen, welcher von der absoluten geistigen Nullität und Unzugänglichkeit anhebend sich bis nahezu an die Grenzen des normalen Geschehens und der dem Alter entsprechenden Empfänglichkeit verbreitet. Nach Kind (2) ist der Begriff Idiotie ein Kollektivbegriff. Den verschiedenartigen Zuständen, welche wir unter dem Namen Idiotie zusammenzufassen gewohnt sind, ist zunächst gemeinsam die Abschwächung der Hirn- und Nerventätigkeit, die Entstehung in den früheren Lebensperioden und die Unheilbarkeit. Nach Seguin (3) ist Idiotie eine spezifische Erkrankung der kranio-spinalen Achse, die durch Nahrungsmangel im Uterus und beim Neugeborenen hervorgerufen wird. Es ist nach Seguin (3) wahr, dass wir die wenigsten Einflüsse kennen, die Nahrungsmangel im Uterus hervorrufen, die Tatsache selbst aber lässt sich nicht leugnen. Nach W. Sander (4) handelt es sich bei der Idiotie nicht um einen Krankheitsprozess, sondern um Residuen sehr verschiedenartiger, längst abgelaufener Vorgänge und die dadurch entstandenen Eigenschaften der betreffenden Individuen. Unter den Ursachen ist nach diesem Verfasser in erster Linie eine dem Kerne von den Erzeugern anhaftende Anlage zu nennen, über deren Wesen wir allerdings nicht unterrichtet sind. Sie ist Teilerscheinung einer Entartung der Familie. Die Ursachen solcher Degenerationen der Familie können verschiedenartig sein (soziales Elend aller Art, Trunksucht, auch endemische Einflüsse); ihre Wirkung steigert sich bei mangelhafter Kreuzung. Ferner Syphilis, Tuberkulose, chronische Intoxikationen. Von den während der Geburt auf den Kopf des Kindes einwirkenden mechanischen Schädlichkeiten (Verletzungen, lange anhaltender Druck des Kopfes während der Geburt) wird allgemein angenommen, dass sie Idiotie verursachen können.

Die meisten Autoren unterscheiden zwischen Ursachen vor, während und nach der Geburt. Sehr häufig wirken mehrere Ursachen bei dem Zustandekommen des Schwachsinn mit. Meist handelt es sich um eine ererbte Schwäche des Zentralnervensystems, welche durch das Hinzutreten von Schädigungen in früher Jugend zu ausgesprochenem Schwachsinn führt. Die Imbezillität ist nach Ziehen (5) oft eine ausgesprochene degenerative Psychose. Geistige Schwächezustände werden nach Fürstenheim (6) durch eine Reihe von Krankheiten hervorgerufen, die gleichzeitig auch körperliche Verkrüppelung machen (meningoenzephalitische Prozesse, Hirntumoren, Hirnlues, Kretinismus, Mongolismus und Myxödem; vor allem die familiären heredodegenerativen Erkrankungen des Nervensystems). Bourneville (7) teilt die Idiotie nach ihren pathologischen Ursachen ein in: 1. Idiotie nach chronischer Meningitis; 2. nach chronischer Meningoenzephalitis; 3. Idiotie mit Veränderung der Nervenzellen ohne gröbere Missbildung des Gehirns; 4. Idiotie infolge tuberöser Sklerose; 5. Idiotie infolge verbreiteter oder umschriebener Sklerose nach Atrophie; 6. Idiotie infolge von Erweichung durch Gefäßverschluss oder Blutung; 7. Idiotie infolge von Hydrozephalie; 8. myxödematöse Idiotie; 9. Idiotie infolge angeborener Missbildung des Gehirns (Porencephalie, Balkenmangel); 10. mikrocephale Idiotie.

Shuttleworth (8) (Lancaster) und Fletcher-Beach (9) (London) geben folgende Einteilungen der pathologischen Ursachen der Idiotie:

I. Angeborene Bildungsfehler:

1. Mikrozephalie; 2. Hydrozephalie; 3. Skaphozephalie; 4. Mongolentypus der Idiotie; 5. angeborene Neuropathie; 6. amaurotische familiäre Idiotie; 7. sporadischer Kretinismus beim Fehlen oder bei Erkrankung der Schilddrüse. 8. Umschriebene Hirndefekte: Balkenmangel, Porencephalie.

II. Bildungsfehler, die während der Entwicklungsperiode entstehen:

1. Eklampsie auf Grund von Hämorrhagien oder entzündlichen Vorgängen. 2. Epilepsie. 3. Jugendliche Lues. 4. Fälle von Lähmung mit Gefäßveränderungen und Atrophie des Gehirns, meist nach der Geburt entstehend.

III. Erworbene Störungen: 1. Verletzungen während der Geburt.

2. Entzündliche Vorgänge am Gehirn, an Hirnhäuten und Schädelknochen, Gehirnhypertrophie. 3. Diffuse Sklerose des Gehirns.

H. Vogt (10) teilt die wichtigsten Entwicklungsstörungen, die klinisch in Betracht kommen, ein in: agenetische Zustände, die primär und sekundär sein können; frühzeitige Erkrankungen des Gehirns durch traumatische, entzündliche Vorgänge; Erkrankungen durch Störungen

der inneren Sekretion (Kretinismus, Mongolismus, Idiotia thymica); Erkrankungen des Zentralnervensystems infolge endogen bedingter funktioneller Schwäche (z. B. amaurotische Idiotie). Die Ursachen des jugendlichen Schwachsinn sind nach H. Vogt (11): I. Erbliche Faktoren. II. Angeborene Schädigungen (entstanden während der Keimentwicklung). III. Erworbene, extrauterine Schädigungen. I. Erbliche Faktoren spielen eine hervorragende Rolle: Erblichkeit, Blutsverwandtschaft, chronische Vergiftung der Erzeuger (besonders durch Alkohol, Lues, Blei, Kohlenoxyd), uneheliche Geburt, Tuberkulose. II. Angeborene Schädigungen (entstanden während der Keimentwicklung): dauernde Erregungen und Sorgen in der Schwangerschaft; Mikrozephalie, Hydrozephalie, Porenzephalie u. a. m. III. Erworbene, extrauterine Schädigungen: Geburtstraumen. Infektionskrankheiten (Influenza, Masern, Scharlach, Keuchhusten). Enzephalitis. Meningitis. Rachitis. Eklampsie.

Im Nachfolgenden soll an der Hand von 1100 Krankengeschichten Schwachsinniger jugendlichen Alters, d. h. im Sinne der Reichsstatistik unter 16 Jahren, versucht werden, eine Würdigung der in der Vorgeschichte aufgeführten ursächlichen Punkte durchzuführen. Die Ursachenforschung stösst bekanntermaassen auf vielfache Schwierigkeiten. In der Mehrzahl der Fälle sind wir auf die Angaben der meist ungebildeten Angehörigen angewiesen, deren Verständnis erheblich, deren Glaubwürdigkeit nicht selten zu wünschen übrig lassen. Gerade bei den angeschuldigten Ursachen des Schwachsinn spielen Aberglaube und Vorurtheile eine nicht zu unterschätzende Rolle. Von den in der Vorgeschichte aufgeführten Ursachen sollen nachstehende einer kritischen Beleuchtung unterzogen werden: Erbliche Belastung mit Einschluss der Trunksucht der Erzeuger und Vorfahren, Blutsverwandtschaft und uneheliche Geburt, Kopfverletzungen und Geburtsschädigungen, Hirnleiden und Gichter, Infektionskrankheiten, englische Krankheit und Tuberkulose, seelische Schädigungen der Mutter in der Schwangerschaft.

Was den Zeitpunkt anbetrifft, zu welchem der Schwachsinn von Seiten der Angehörigen bemerkt worden ist, so gibt darüber die umstehende Zusammenstellung den besten Aufschluss:

Wir ersehen daraus, dass rund 60 pCt. des Schwachsinn als angeboren bezeichnet werden, weitere 18 pCt. sind im ersten Lebensjahre aufgefallen. Der Rest von 22 pCt. verteilt sich auf das zweite bis fünfzehnte Lebensjahr, wobei nach dem 7. Lebensjahre nur noch ganz vereinzelte Fälle zur Beobachtung gekommen sind. Inwiefern mangelhafte Beobachtung daran schuld ist, dass der kindliche Schwachsinn erst später, d. h. zu Beginn der Schulzeit, erkannt wird, wird sich

## Beginn des Schwachsinn.

	700 Knaben	400 Mädchen	Summe
Angeboren . .	438 = 62,57 pCt.	220 = 55,00 pCt.	658 = 59,81 pCt.
Im 1. Jahr	101 = 14,42 "	100 = 25,00 "	201 = 18,27 "
" 2. "	51 = 7,28 "	37 = 9,25 "	88 = 8,00 "
" 3. "	21 = 3,00 "	15 = 3,75 "	36 = 3,27 "
" 4. "	12 = 1,71 "	9 = 2,25 "	21 = 1,90 "
" 5. "	7 = 1,00 "	7 = 1,75 "	14 = 1,27 "
" 6. "	2 = 0,28 "	3 = 0,75 "	5 = 0,45 "
" 7. "	3 = 0,42 "	1 = 0,25 "	4 = 0,36 "
" 8. "	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
" 9. "	—	—	—
" 10. "	3 = 0,42 "	—	3 = 0,27 "
" 11. "	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
" 12. "	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
" 13. "	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
" 14. "	—	—	—
" 15. "	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
Nicht genau festzustellen }	58 = 8,28 "	7 = 1,75 "	65 = 5,90 "
Gesamtheit. .	700 = 99,92 pCt.	400 = 100,00 pCt.	1100 = 99,95 pCt.

zahlenmässig nicht feststellen lassen. Die ersten sieben Lebensjahre umfassen 1027 Fälle = rund 93 pCt. Unter diesen Umständen können wir wohl sagen, dass ein nach dem siebenten Lebensjahr in Erscheinung tretender Schwachsinn zu den Ausnahmen gehört und dass bei dessen Entstehung besondere Umstände im Spiele sind.

H. Vogt (1) hebt hervor, dass die Erbllichkeit für die jugendlichen geistigen Defektzustände eine unstreitig hervorragende Rolle spielt. Verf. fährt dann fort: „Die Vererbungslehre hat zeitweise zu einer gewissen Beunruhigung geführt. Die erbliche Belastung ist eine Art Schreckgespenst geworden . . . In der ganzen Lehre von der Uebertragung geistiger Erkrankung auf die Nachkommenschaft und also von der erblichen Belastung Geisteskranker, ja in der Lehre und vulgären Vorstellung von der erblichen Belastung überhaupt herrscht viel zu wenig Klarheit über die Frage, welche geistigen Eigenschaften überhaupt vererbbar sind; ein zweiter Punkt von grosser Wichtigkeit, der fast immer, namentlich in den beliebten Statistiken über diese Frage vergessen wird, liegt in dem Fehler, dass nun die erbliche Uebertragung geistiger Eigenschaften für sich allein betrachtet wird. Schliesslich ist der Begriff der „erblichen Belastung“ nicht genau genug gefasst. Es gilt eine Reihe von Einschränkungen an der vulgären Erblchkeitslehre zu machen, ehe man sich der Betrachtung der mitgeteilten Tatsachen nähert“.



Unter Voransetzung dieses einschränkenden Gesichtspunktes wollen wir den Einfluss der erblichen Belastung auf die Entstehung des kindlichen Schwachsins betrachten.

### 1. Erbliche Belastung mit Einschluss der Trunksucht.

Die Bedeutung dieser Schädigung hat in den letzten Jahren eine sehr verschiedene Würdigung erfahren. Nach Dahl (12) sind 50 pCt., nach Koch (13) 60 pCt., nach Wildermuth (14) 70 pCt. des angeborenen Schwachsins auf Heredität zurückzuführen. Nach Ziehen (5) spielt bei den Ursachen des Schwachsins die erbliche Belastung die wichtigste Rolle. Erbliche Belastung kann nach Ziehen (5) sein: neuropathisch, toxisch oder infektiös. Vereinigung beider z. B. neuropathisch und toxisch kommt vor. Selbst ein Zusammentreffen aller drei Belastungen ist nicht ausgeschlossen. Manche Autoren wie Heller (16), Barr (15) und Tredgold (17) haben bis zu 85 pCt. erbliche Belastung errechnet. Nach Ziehen (5) ist auf Zahlenangaben nicht viel Gewicht zu legen, da es sehr willkürlich ist, wie weit man den Begriff der erblichen Belastung ausdehnen will. Wenn überhaupt neuropathische Belastung der Imbezillität zu Grunde liegt und andere Ursachen fehlen, so handelt es sich meistens um auffällig schwere erbliche Belastung, also um erbliche Degeneration (z. B. Eltern selbst schwachsinnig). Grober (18) hat als einer der Ersten auf die Bedeutung der Ahnentafel für die biologische Erblichkeitsforschung hingewiesen. Martius (19) und Wagner v. Jauregg (20) haben darauf aufmerksam gemacht, wie unsicher die Grundlagen unserer Erblichkeitslehren sind. Sie haben die mangelhaften Methoden kritisiert, deren wir uns bei dem Ausbau der Erblichkeitslehren bedienen. Wenn wir in der Krankheitslehre von Vererbung sprechen, so dürfen wir nicht vergessen, dass wir nicht auf der gesicherten und genauen Grundlage fassen, deren sich die biologische Vererbungsforschung erfreut. Eine über die allgemeinen Vererbungswahrheiten hinausgehende Unterstützung haben wir von ihr kaum zu gewärtigen. Der Grund, auf dem wir bauen müssen, ist die Erfahrung mit allen ihren Mängeln und Schwächen; wir rechnen mit Tatsachen, welche wir im täglichen Leben sammeln. Bei der schon vorstehend erwähnten Dehnbarkeit des Begriffes der „erblichen Belastung“, bei der recht verschieden grossen Wissbegierde des Arztes und bei der geflissentlichen Unterschlagung von in einer Familie vorgekommenen Krankheitsfällen vereitelt gewöhnlich eine mangelhafte Familienkunde die wiünschenswerte Genauigkeit. Darum muss man sich wundern, wie leichtsinnig man oft mit Schlussfolgerungen auf Grund von Laienangaben bei der Hand ist. Bemerkenswert ist, dass Jenny Koller (21) bei

370 Geistesgesunden eine erbliche Belastung von 59 pCt. herausgefunden hat! Sioli (22), Moebius (23) und Vorster (24) haben uns gezeigt, dass die Individualstatistik, welche sich auf die sorgfältige Durchsicht von Familienstammbäumen stützt, zum Ziele zu führen verspricht. Die Grundlage jeder Erblichkeitsbetrachtung muss nach Strohmayer (25) die genealogische Ahnentafel werden, welche von einem Individuum aufwärtssteigend sich nur an die lückenlose Reihe seiner sich von Geschlecht zu Geschlecht verdoppelnden Elternpaare hält. Nur sie ist nach Strohmayer (26) „der kausale Ausdruck der Vorfahren, deren Zeugungen zusammengenommen das Dasein eines Individuums und mithin auch seiner ererbten krankhaften Eigenschaften bestimmen. Nur die Ahnentafel, welche sich ausschliesslich in der direkten Familienabstammung bewegt, gestattet ein Urteil darüber, wie viel aus der gemeinschaftlichen krankhaften Erbmasse der Vorfahren auf ein krankes Individuum gekommen sein kann. Physiologisch erben wir nur von unseren Eltern, Grosseltern, Urgrosseltern usw., nicht aber von Onkeln, Tanten, Geschwistern. Erblich belastend für ein Individuum ist deshalb auch nur die direkte Aszendenz und nicht die kollaterale Verwandtschaft“. Diesen Standpunkt Strohmayer's (25) teilt auch Wagnerv. Jauregg (20). Wenn es auch ausser Zweifel steht, dass eine physiologische Vererbung nur in unmittelbarer Abstammung möglich ist, so darf doch andererseits nicht ganz ausser Acht gelassen werden, dass krankhafte Erscheinungen der kollateralen Verwandtschaft auch einen Hinweis auf vorgekommene Schädigungen geben, welche in der kollateralen Verwandtschaft zutage getreten, in der unmittelbaren Abstammung jedoch als Veranlagung angenommen werden können. Von diesem Standpunkte aus kann eine Verzeichnung derartiger Schäden in der kollateralen Verwandtschaft wenn auch nicht ausschlaggebend, so doch bemerkenswert sein.

Nach Dietrich (27) gibt es kaum ein Krankheitsgebiet, auf welchem sich Erblichkeit so mächtig geltend macht als auf dem der psychischen Krankheiten.

Eine grosse Zahl schwachsinniger Kinder stammt nach Strohmayer (25) aus psychopathisch belasteten Familien. „Der angeborene Schwachsinn taucht in der Erbfolge belasteter Stämme besonders gern dann auf, wenn sich die geistige Gesundheitskurve einer Familie durch sog. degenerierende Einflüsse von Generation zu Generation senkt. Dann findet man den Schwachsinn neben anderen degenerativen Psychosen, der originären Verrücktheit, dem Irresein aus Zwangsvorstellungen, dem periodischen und zirkulären Irresein.“ Auch Morel (28)

hat in seiner Degenerationsskala den Schwachsinn an den tiefsten Punkt der Degeneration gestellt, in der Tat beschliesst auch nicht selten der angeborene Schwachsinn diese sich von Generation zu Generation steigernde Reihe und er bildet dadurch oft den letzten Abschluss des Stammes überhaupt. Auffällig viele Schwachsinnige sind nach Ziehen (4) überhaupt nicht neuropathisch erblich belastet. Gleichartige Vererbung des angeborenen Schwachsinn soll nicht selten sein.

Atavistisch gleichartige Vererbung fand Jenny Koller (21) bei 5 pCt. (Trunksucht eingeschlossen). Heimann (29) hebt hervor, dass besonders trunksüchtige, mehr noch als geisteskranke Eltern, schwach- und blödsinnige Kinder erzeugen. Recht häufig wird beobachtet, dass eine Reihe von Kindern derselben Eltern Idioten sind. Schlesinger (30) betont, dass vor allem die Häufigkeit, mit welcher gerade die Mütter und weiterhin auch die mütterlichen Vorfahren an der neuropathischen Belastung beteiligt sind, auffällt, während sonst ja das männliche Geschlecht im allgemeinen häufiger befallen ist als das weibliche. Nach Schlesinger (18) dürfte bei den Hilfsschülern, an welchen er seine Untersuchungen angestellt hat, die psychoneuropathische Belastung als prädisponierendes Moment für die Entstehung der Debilitas entschieden mehr durch die Häufigkeit ihres Vorkommens, namentlich ihres Vorkommens mütterlicherseits, als durch die Intensität ihres Einflusses im einzelnen Falle imponieren. Schott (30) hat bei 500 Schwachsinnigen in 70,8 pCt. erbliche Belastung gefunden, wobei das männliche Geschlecht überwiegt. Die direkte erbliche Belastung fand sich in rund 60 pCt., wobei der väterliche Anteil bei beiden Geschlechtern vorherrscht, und zwar bei den männlichen Schwachsinnigen mehr als bei den weiblichen. Gleichartige erbliche Belastung konnte bei 26 pCt. der Gesamtheredität der Schwachsinnigen erwiesen werden, bei Hinzuziehung der kollateralen erblichen Belastung ergaben sich 30 pCt.

Metamorphosierende erbliche Belastung stellte sich bei 59 pCt. der Gesamtheredität der Schwachsinnigen ein. Erbliche Belastung in Form der Geistesstörung konnte bei 19 pCt. der Gesamtheredität der Schwachsinnigen nachgewiesen werden. Die erbliche Belastung hinsichtlich Alkohol ergab 23,4 pCt. der Gesamtheredität der Schwachsinnigen. Der heutigen Besprechung dienen als Grundlage 1100 Krankengeschichten schwachsinniger Knaben und Mädchen unter 16 Jahren. Es dürfte sich empfehlen, die Geschlechter zunächst getrennt bezüglich der erblichen Belastung zu beleuchten.

### a) Schwachsinnige Knaben.

Erbliche Belastung mit Einschluss der Trunksucht der Vorfahren ist in 52,57 pCt. aus den Krankengeschichten zu entnehmen, in 18 pCt. ist erbliche Belastung als alleinige Ursache aufgeführt. Hierbei überwiegt der Schwachsinn mit 8 pCt.; an zweiter Stelle kommt Geisteskrankheit mit 4,7 pCt., dann Trunksucht mit 3,3 pCt., Epilepsie mit 1 pCt., nervöse Störungen mit 1 pCt.

Beim Schwachsinn ist das Verhältnis des mütterlichen Anteils zum väterlichen wie 1,6 : 1; auch bei der epileptischen Belastung überwiegt um ein Geringes der mütterliche Anteil, während der väterliche Anteil bei der Trunksucht das Dreifache des mütterlichen Anteils ausmacht und bei der Geisteskrankheit um ein Geringes vorherrscht. Die nervöse Belastung ist für beide Vorfahren gleich. Die kollaterale Erblichkeit ist hierbei nicht in Rechnung gestellt worden. Kumulierende erbliche Belastung ist in beinahe  $\frac{1}{4}$  dieser Fälle festgestellt.

Fassen wir die Gesamterblichkeit von 52,57 pCt. ins Auge, so ergibt sich, dass der Schwachsinn mit 18 pCt. an der Spitze marschiert, wobei das Vorherrschen des mütterlichen Einschlags noch erheblicher ist, wie bei der Erblichkeit als alleiniger Ursache (4,5 : 1). Mit 13,5 pCt. reiht sich die Trunksucht an zu Gunsten der väterlichen Seite mit 5,3 : 1. Bei der Geisteskrankheit mit 12,1 pCt. überwiegt wieder das weibliche Geschlecht mit 1,75 : 1. Die neuropathische Belastung macht 4 pCt. aus; auch hierbei ist die mütterliche Seite stärker beteiligt (1,8 : 1). Die Epilepsie ist mit 4,8 pCt. berechnet, wovon auf die mütterliche Seite eine stärkere Beteiligung entfällt.

### b) Schwachsinnige Mädchen.

Erbliche Belastung mit Einschluss der Trunksucht der Vorfahren wird in 50 pCt. aufgeführt. In 14,5 pCt. ist erbliche Belastung als alleinige Ursache erwähnt. Von diesen 14,5 pCt. entfallen auf den Schwachsinn 10 pCt., auf Geisteskrankheit 3 pCt., auf Trunksucht 1 pCt. und auf Epilepsie 0,5 pCt. Bei Schwachsinn und Geisteskrankheit überwiegt die mütterliche Belastung deutlich, bei Trunksucht die väterliche: bei Epilepsie sind die Geschlechter gleich beteiligt. In über ein Drittel der Fälle besteht kumulierende erbliche Belastung.

Bei der Gesamterblichkeit von 50 pCt. entfallen auf den Schwachsinn 20,5 pCt., auf die Trunksucht 15 pCt., auf Geisteskrankheit 8,5 pCt., auf Epilepsie 3,75 pCt. und auf neuropathische Belastung 2,25 pCt.

Zusammenfassung: Wir sehen bei unserer statistischen Erhebung den Satz bestätigt, dass gleichartige Vererbung des angeborenen Schwachsinn nicht selten ist. Unter 184 Fällen = 16,77 pCt., in denen erb-

liche Belastung als alleinige Ursache aufgeführt ist, fand sich in 114 Fällen = 10,36 pCt. Schwachsinn bei den Vorfahren, wobei der weibliche Erbträger unverkennbar vorherrscht. In zweiter Linie wird Geisteskrankheit erwähnt und zwar in 36 Fällen = 3,27 pCt.; auch hier überwiegt etwas die weibliche Belastung. An dritter Stelle ist die Trunksucht aufgeführt mit 23 Fällen = 2,09 pCt. und schliesslich Epilepsie mit 11 Fällen = 1 pCt.

In 37 Fällen waren schwachsinnige, in 4 epileptische Geschwister vorhanden. In 2 Fällen waren beide Eltern schwachsinnig, in 3 beide Eltern trunksüchtig.

Erbliche Belastung wird im Ganzen in 51,28 pCt. erwähnt, davon entfallen auf Schwachsinn 19,25 pCt., Trunksucht 14,25 pCt., auf Geisteskrankheit 10,30 pCt. und auf neuropathische Belastung 3,14 pCt., während Epilepsie 4,27 pCt. ausmacht. Wir finden auch hier bei Schwachsinn und Geisteskrankheit ein Ueberwiegen des mütterlichen Anteils. Bei der Trunksucht überwiegt die väterliche Belastung stark; bei der Epilepsie besteht kein grosser Unterschied der Geschlechter. Bei der neuropathischen Belastung ist das weibliche Geschlecht etwas stärker beteiligt.

Wie wir gesehen haben, spielt die erbliche Belastung als alleinige Ursache mit 16,77 pCt. keine/hervorragende Rolle. Es ist Ziehen (5) beizupflichten, dass es sich in diesen Fällen meistens um auffällig schwere erbliche Belastung, also um erbliche Degeneration handelt. Die Imbezillität ist nach Ziehen (4) eine ausgesprochene degenerative Psychose. Die weiteren Erhebungen werden den Beweis dafür erbringen, dass sehr häufig, wie schon Ziehen (4) u. a. hervorgehoben hat, mehrere Ursachen bei dem Zustandekommen der Imbezillität zusammenwirken.

Die Beziehungen von Trunksucht zu Schwachsinn erfordern noch eine kurze Würdigung.

Das hauptsächlichste Gift, durch welches im Einzelleben das Keim-plasma eine schwere Schädigung erfährt, welche sich dann durch eine Verschlechterung der Nachkommenschaft geltend macht, ist nach H. Vogt (11) ohne Zweifel der Alkohol. Hitzig (42) betont, dass die Nachkommenschaft von Trinkern in Hinsicht der Belastung mehr gefährdet sei, als die Nachkommen von einfach Geisteskranken. Auch die neueren Untersucher, von denen vor allem Baer (44), Grotjahn (45), Anton (46) genannt seien, kommen übereinstimmend zu dem Schlusse, dass die Beziehungen zwischen Erblichkeit und Trunksucht von einschneidender Bedeutung sind. Anton (46) sagt, es handle sich hier nicht um die Ursache einer einzelnen Tatsache, sondern wir haben es

hier zu tun mit einem fortwachsenden, in der Nachkommenschaft sich beständig vervielfältigenden Elend, das progressiv wächst bis zur Erschöpfung des Stammbaumes. In dieser Erschöpfung liegt auch der Kern der Sache.

Nach Demme (32) kommen auf Trinkerfamilien nur 17,5 pCt. geistig normale Kinder gegen 81,9 pCt. bei nüchternen Familien. Bourneville (7) fand bei 1000 in Bicêtre aufgenommenen idiotischen Kindern Alkoholismus des Vaters in 471 = 34,1 pCt., der Mutter in 84 = 8,4 pCt., seitens beider Eltern in 65 = 6,5 pCt., im Ganzen also in 620 Fällen = 62 pCt. In 57 Fällen ist mit Sicherheit, in 24 Fällen mit Wahrscheinlichkeit Trunkenheit während des Zeugungsaktes angenommen. Dahl (12) in Norwegen fand, dass 50—60 pCt. Idioten von trunksüchtigen Eltern abstammen, Guillaume (33) fand 25 pCt. Lunière (34) berechnet in ganz Frankreich für 50 pCt. der Schwachsinnigen alkoholistische Belastung. Piper (35) 10 pCt. Koller (21) 30 pCt., Fletcher-Beach (9) 31,5 pCt. und Potts (36) 30 pCt. Andere Autoren, wie Schenker (37), Wildermuth (38), Hoppe (39), Schlesinger (30), Bayertal (40) rechnen 21—53 pCt. In der Anstalt Langenhagen (41) ist der Gesamtprozentsatz der alkoholischen Belastung auf 20,3 pCt. erhoben worden.

Nach den Untersuchungen von Jenny Koller (21) scheint dem Alkoholismus der Mütter ein höherer degenerierender Einfluss innezuwohnen als dem der Väter. Kind (2) fand in 11,38 pCt. Trunksucht bei den Vorfahren, davon sind nur 3,68 pCt. der Trunksucht der Aszendenten allein zuzuschreiben.

Nach Heimann (29) erzeugen trunksüchtige mehr noch als geistesranke Eltern schwach- und blödsinnige Kinder. W. Koenig (43) konnte bei einfacher Idiotie in 15 pCt., bei zerebraler Kinderlähmung in 23 pCt. alkoholistische Belastung erheben.

In unserem Material finden wir bei den Vorfahren Trunksucht in 17,55 pCt. überhaupt aufgeführt; als alleinige Ursache nur in 2,9 pCt. — eine Zahl, welche der Kind's (2) ziemlich nahe kommt. Am häufigsten finden wir Trunksucht im Verein mit sonstiger Erblichkeit, weiterhin mit Gichtern und in 3. Linie mit Tuberkulose.

Die Gefahr der Zeugung im Rausche mit ihren vergiftenden Wirkungen auf das Keimplasma muss nach Kirchhoff (47) hervorgehoben werden. Naেকে (48) weist auf die ausserordentliche Schwierigkeit des Nachweises der Zeugung im Rausche hin. „Ein allen Ansprüchen einer strengen Kritik genügender Fall steht noch aus.“ Holitscher (49) schliesst aus 3 sicheren Fällen, dass die Zeugung im Rausche eine Minderwertigkeit der Frucht verursachen könne. Hoppe (50) betont,

dass es nicht auf den psychischen Zustand des Rausches, sondern auf die Quantität des von der zeugenden Person vorher aufgenommenen Alkohols ankommt und dass zahlreiche Momente für die verderbliche Wirkung der Zeugung unter Alkoholwirkung sprechen. Diese Mutmassung dürfte der Wirklichkeit entsprechen. Gegenüber der Zeugung im Rausche steht unseres Erachtens im Vordergrund, ob die zeugende Person dem chronischen Missbrauch geistiger Getränke ergeben ist. Bei dieser Sachlage ist eine viel tiefer greifende Schädigung des Keimgewebes anzunehmen als bei einem gelegentlichen Rausche.

Nach Schlesinger (30) war in keinem einzigen seiner Fälle der Alkoholismus der Eltern der einzige zu Debilitas führende Umstand.

Bei unserer Zusammenstellung von 1100 Schwachsinnigen beiderlei Geschlechts finden wir in 193 = 17,55 pCt. Trunksucht der Eltern bzw. Vorfahren genannt; davon ist in 32 Fällen = 2,9 pCt. sonst kein ursächlicher Umstand angeführt. Zwischen den beiden Geschlechtern besteht kein nennenswerter Unterschied (2,85 : 3 pCt.). Der väterliche Anteil überwiegt, wie vorausszusehen war, stark.

Trunksucht. .	Knaben	Mädchen	Summe
Vater . . . . .	15 = 2,14 pCt.	11 = 2,75 pCt.	26 = 2,36 pCt.
Mutter . . . . .	2 = 0,28 „	1 = 0,25 „	3 = 0,27 „
Beide Eltern .	3 = 0,43 „	—	3 = 0,27 „
Insgesamt . .	20 = 2,85 pCt.	12 = 3,00 pCt.	32 = 2,90 pCt.

Aus der Zusammenstellung ist ersichtlich, dass auf den Vater 2,36 pCt., auf die Mutter und auf beide Eltern je 0,27 pCt. entfallen. In sämtlichen Fällen ist der Schwachsinn als angeboren bezeichnet.

Nur in einem Fall = 0,09 pCt. ist Genuss geistiger Getränke als alleinige Ursache des Schwachsinn bei einem 6jährigen Mädchen aufgeführt. In diesem Krankenblatt wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass das Kind vorher geistig nichts Besonderes geboten habe und dass nach der akuten Alkoholvergiftung ein geistiger Rückgang bemerkt worden sei. Nach Demme (32) ist es nachgewiesen, dass nach einem akuten Alkoholexzess im Kindesalter eine hämorrhagische Pachymeningitis interna auftreten kann und dass eine solche jedenfalls imstande ist, eine schwere Entwicklungsstörung des Gehirns herbeizuführen. Die Möglichkeit, dass ein einmaliger, also akuter Alkoholexzess Schwachsinn bedingen könnte, ist auch nach Ziehen (5) nicht ausgeschlossen; auch er nimmt die Entstehung einer hämorrhagischen Pachymeningitis an. Vogt (11) äussert sich zu diesem

Punkt: „Für den jugendlichen Schwachsinn dürfen aber nicht nur die ursächlichen Beziehungen des Alkoholismus herangezogen werden, sondern auch die direkte Einwirkung des Alkohols auf das sich entwickelnde Gehirn“.

## 2. Blutsverwandtschaft und uneheliche Geburt.

Peipers (51) kommt zu dem Ergebnis, dass eine degenerative Eigenschaft der Konsanguinität in der Ehe bisher nicht erwiesen worden ist. Nach Mantegazza (52) hatten „von 512 Ehen Blutsverwandter nur 103 Ehen normale Kinder aufzuweisen; in nahezu  $\frac{4}{5}$  der Fälle waren die Ehen entweder überhaupt unfruchtbar oder die Kinder epileptisch, schwächlich, blödsinnig, kränklich, mit Monstrositäten behaftet.“

Ob Blutsverwandtschaft der Eltern als solche, d. h. auch ohne jede neuropathische Belastung, überhaupt belastend wirkt, ist nach Ziehen (5) sehr zweifelhaft.

Die Frage der Ehen zwischen Blutsverwandten und die Entscheidung darüber, ob dieselben auf die Nachkommenschaft einen schädlichen Einfluss ausüben oder nicht, bezeichnet Scherbel (53) als eine der schwierigsten in der Wissenschaft, hauptsächlich deshalb, weil man dabei mit zwei Unbekannten operieren müsse, mit der Erbllichkeit und mit der Blutsverwandtschaft. Mantegazza (52) nennt als „die am sichersten und häufigsten beobachteten Wirkungen“ der Ehen zwischen Blutsverwandten u. a. „Anlagen zu Krankheiten des Nervensystems“ und zwar der Reihe nach, je nach ihrer Häufigkeit, zu Epilepsie, Schwachsinn, Blödsinn und Taubheit, Paralyse und zu anderen Geisteskrankheiten, unvollkommene Entwicklung der Intelligenz und besonders eine krankhafte Empfindlichkeit. Demgegenüber äussert nach v. Fircks (54) die Blutsverwandtschaft der Eheschliessenden wahrscheinlich keinen Einfluss auf die geistige und körperliche Beschaffenheit der Nachkommen. „Es ist bisher nicht durch Beobachtungen erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht, dass bei körperlich und geistig gesunden Eltern deren Blutsverwandtschaft nachteilig auf die Beanlagung der Kinder einwirkt, und die bei der Tierzucht, insbesondere der Zucht von Vollblutpferden, gewonnenen Erfahrungen lassen eher das Gegenteil erwarten . . .“

Nach Mayet (55) spielt bei der Idiotie, wo nach ihm die Erbllichkeitsfälle viel seltener vorkommen als bei Geisteskrankheit und bei Epilepsie, das Entstehen der Krankheit durch die Blutsverwandtschaft an sich eine Rolle. Auch Arthur Mitchell (56) ist der Ansicht, dass die Blutsverwandtschaft an sich für die Nachkommenschaft



schädlich ist. Auf demselben Standpunkt steht Lucas (57), nach welchem die Blutsverwandtschaft, auch wenn sie nicht irgendein hereditäres Uebel zum Ausbruch bringt, an sich in jedem Falle eine Degeneration der Rasse zur Folge hat. „Und wenn auch derartige Erscheinungen in der ersten und zweiten Generation fehlen, so lehrt die Erfahrung, dass gleichwohl in den späteren Geschlechtern der schädliche Einfluss der Blutsverwandtschaft nicht auszubleiben pflegt.“

Dem gegenüber spricht sich Voisin (58) dahin aus, dass „die Blutsverwandtschaft an sich ohne Nachteile sei für die Deszendenz und dass, wenn eine von den erwähnten Affektionen bei den Kindern auftrete, dies einzig und allein die Folge hereditärer Belastung sei.“ Die Konsanguinität ist nach ihm sogar, bei Abwesenheit pathologischer Prädispositionen, nicht nur nicht schädlich für die Nachkommenschaft, sie erhöhe im Gegenteil und steigere die guten Eigenschaften des Organismus, vorausgesetzt, dass auch die selbstverständlichen hygienischen Bedingungen dafür vorhanden sind. Aehnlich sprechen sich Bourgeois (59), Bouchardet und Seguin (60), sowie Flourens (61) aus.

Bei der vorliegenden Statistik ist nur die Blutsverwandtschaft insofern erwähnt, als die Eltern Geschwisterkinder sind. Als alleinige Ursache fand sich dies in 7 Fällen = 0,63 pCt. Im ganzen wurden 50 Fälle = 4,54 pCt. gezählt. Bei den Mädchen kam Blutsverwandtschaft häufiger vor als bei Knaben (4,66 pCt. : 4,14 pCt.), Am häufigsten fand sich Blutsverwandtschaft im Verein mit erblicher Belastung.

Zusammenfassung: Die Blutsverwandtschaft ist nach vorliegender Zusammenstellung bei der Entstehung des jugendlichen Schwachsinn von geringer Bedeutung; es entfallen auf sie als alleinige Ursache nur 0,63 pCt.; in allen anderen Fällen fanden wir daneben noch weitere Ursachen wie Erblichkeit, Hirnleiden, Geburtsschädigung, Trunksucht, Tuberkulose u. a. m. Der Blutsverwandtschaft ist stets, wie auch Vogt (11) hervorhebt, eine viel zu grosse Bedeutung beigemessen worden.

Die uneheliche Geburt wird von mancher Seite in Beziehung zum jugendlichen Schwachsinn gebracht. Nach Legrand du Saulle (62) ist es eine bewiesene Tatsache, dass sich eine grosse Anzahl unter den unehelichen Kindern, den sogenannten Brautkindern, findet, welche schwachsinnig, körperlich und geistig elend sind. Die Mütter dieser Kinder leben während der Schwangerschaft in Angst und Kummer. Die Zahl der unehelich Geborenen ist nach Heimann (29) unter den Idioten eine recht hohe (7,9 pCt.). Demgegenüber ergibt der Reichsdurchschnitt 10,3 pCt., während unter Fürsorgezöglingen Schott (65) 26 pCt. unehelich Geborene gefunden hat. Es ist ja auch ohne weiteres wahr-

scheinlich, wie Heimann (29) sagt, dass die Verwahrlosung, in welcher die unehelichen Kinder aufwachsen, wie auch die Lebensverhältnisse vieler unehelicher Mütter in der Schwangerschaft, hierfür einen günstigen Boden abgibt. • Infolge ungünstiger sozialer Verhältnisse des Elternhauses (Armut, getrennte Ehe, uneheliche Geburt) kann nach Arno Fuchs (50) Unterernährung des Gehirns eintreten.

W. Koenig (43) fand 6,5 pCt. unehelich geboren bei einfacher Idiotie, 10 pCt. bei Idiotie mit zerebraler Kinderlähmung. L. Scholz (68) scheint es, dass unter den unehelichen Kindern mehr geistig defekte sind als unter den ehelichen, wiewohl sich die Statistiken widersprechen. Diese Erscheinung ist weniger aus der schlechten Pflege und Erziehung, denen die Unehelichen in besonderem Maasse ausgesetzt sind, zu erklären (Vernachlässigung lässt die Geisteskräfte unentwickelt, aber vernichtet sie nicht), als vielmehr daraus, dass die Mütter dieser Kinder so häufig geistesschwache Mädchen sind; denn diese geraten infolge ihrer Unerfahrenheit eher in die Lage, geschwängert zu werden, als geistesgesunde. Vor allem rekrutieren sich die Herumtreiberinnen und Dirnen aus der Klasse geistig minderwertiger, trunksüchtiger und syphilitischer Geschöpfe.“

Heller (16) schreibt: „Dass die Zahl der schwachsinnigen unehelichen Kinder keine geringe sein kann, ist ohne weiteres klar, wenn man die direkten und indirekten Schädigungen bedenkt, denen uneheliche Kinder vor und nach der Geburt ausgesetzt sind. Die Mütter sind oft selbst minderwertig. Zeugungen im Rausch sind gerade hier sicherlich keine Seltenheit. Fruchtabtreibungsversuche, traumatische Schädigungen der Frucht durch Schnüren des schwangeren Leibes, um den Zustand zu verheimlichen, schwere Erwerbsarbeit, ungenügende Ernährung und sonstige Not, Niederkunft ohne ärztlichen Beistand und ohne hinreichende Hilfe, Ersatz der Brustnahrung des Säuglings durch schlechteste Surrogate, Verwahrlosung, Säuglingskrankheiten aller Art sind wohl in den meisten Fällen in Betracht zu ziehen und würden es begreiflich machen, wenn die unehelichen Kinder das Hauptkontingent zum infantilen Schwachsinn stellten. In den meisten Fällen von Schwachsinn bei unehelichen Kindern sind die Ursachen so naheliegend und ergeben sich derart klar, dass zu hypothetischen Erklärungen nicht gegriffen zu werden braucht.“

H. Vogt (10) kann nur beigeppflichtet werden, wenn er schreibt: „Eine in der Anamnese bei Schwachsinnigen oft vorkommende Tatsache ist die uneheliche Geburt. Derartige Kinder werden naturgemäss unter besonders bedenklichen Vorgängen gezeugt, Tanz, Betrunktheit; die uneheliche Mutter macht Entbehrungen, Sorgen, Kummer und Angst

durch. Sie muss durch schweres Arbeiten, durch die Veränderung der Kleidung den Zustand möglichst lange verbergen. Vom Augenblick der Geburt an sind die Kinder der Umgebung eine Last. Sie wachsen oft unter den unglaublichsten, miserabelsten Verhältnissen unter den Augen des Gesetzes auf, sind in irgend einer Form Ausbeuteobjekte schon im zarten Alter. So häufen sich die Faktoren, welche die uneheliche Geburt als ein nicht unwesentliches, ursächliches Moment für den kindlichen Schwachsinn erscheinen lassen; ein Teil derselben reicht schon in die ererbte Veranlagung zurück.“

Die vorstehenden Literaturangaben lassen zur Genüge erkennen, dass der unehelichen Geburt als solcher in der Reihe der Ursachen des kindlichen Schwachsinn nur eine geringe Bedeutung zukommt, dass vielmehr andere schädigende Einwirkungen weit bedeutungsvoller sind.

Bei 1100 schwachsinnigen Kindern ist bei  $7 = 0,63$  pCt. uneheliche Geburt als alleinige Ursache aufgeführt. Im ganzen sind  $44 = 4$  pCt. als unehelich geboren verzeichnet. Ein nennenswerter Unterschied der Geschlechter tritt nicht zutage. Am häufigsten finden wir eine Vereinigung der unehelichen Geburt mit erblicher Belastung, dann mit Gichtern und Hirnleiden, sowie mit Trunksucht und Tuberkulose.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die uneheliche Geburt als solche für die Entstehung des kindlichen Schwachsinn kaum in die Wagschale fällt. Es spielen hierbei Begleitumstände, welche sowohl in der Persönlichkeit der Erzeuger als auch in der Umgebung von Mutter und Kind liegen können, die Hauptrolle.

### 3. Kopfverletzungen und Geburtsschädigungen.

#### a) Kopfverletzungen.

Von jeher hat der Zusammenhang einer Kopfverletzung mit dem kindlichen Schwachsinn in besonderem Maasse die Aufmerksamkeit der ärztlichen Untersucher wachgerufen, da man sich der Hoffnung hingab, unter Umständen durch chirurgische Eingriffe dem Fortschreiten des Leidens Einhalt gebieten zu können.

Voelker (64) nimmt 3,7 pCt., Schwenk (65) 4 pCt., Piper (35) 20 pCt. (!) an. Nach Zappert (66) muss man mit der ätiologischen Verwertung eines Sturzes oder Falles vorsichtig sein, da dieser ebenso Ursache für eine Blutung als auch erstes Symptom einer Poliomyelitis sein kann. Die ätiologische Bedeutung des Traumas wird von Laien und wohl auch von Aerzten vielfach überschätzt. Tatsächlich sind wir, wie Zappert (66) sagt, heute geneigt, äusseren Gewalteinwirkungen eine viel geringere Rolle bei der Entstehung organischer Nervenstörungen zuzuweisen, als dies früher der Fall gewesen ist. Hirn-

erschütterung (*Commotio cerebri*) ist im Kindesalter nicht häufig, eher Frakturen. Irgendwelche Störungen pflegen in der Regel nicht zurückzubleiben. Von extrauterinen Ursachen können Kopfverletzungen zu subduralen Blutungen und zu zerebraler Kinderlähmung Veranlassung geben.

Schädelverletzungen können nach Oppenheim und Cassirer (67) auch dann, wenn es zu einer unmittelbaren Verwundung des Gehirns nicht gekommen ist, den Anstoss zu einer Entwicklung der Enzephalitis geben. In der Regel beschränkt sich aller Wahrscheinlichkeit nach ihr Einfluss darauf, dass sie eine Läsionsstelle schaffen, die den im Blute kreisenden Mikroorganismen als Ansiedlungsstelle dient. Ziehen (5) schreibt den Verletzungen des kindlichen Kopfes eine wichtige Rolle bei der Entstehung des kindlichen Schwachsinn zu, wobei er in erster Linie an Schädigung in utero denkt. Wolff (80) hat bei 14 pCt. der Schwachsinnigen eine Schädigung des Kopfes vor, während oder unmittelbar nach der Geburt festgestellt, auf welche wir nachher zu sprechen kommen werden. W. Koenig (73) fand *Trauma capitis* in 2,6 pCt. bei einfacher Idiotie, in 5,7 pCt. bei zerebraler Kinderlähmung. Nach Scholz (63) spricht auch bei Schädelverletzungen die angeborene Disposition ein Wort mit. Einwandfrei liegt die Sache nach ihm nur bei gröberen Verletzungen, dort etwa, wo der Unfall mit längerem Verlust des Bewusstseins oder gar mit Erbrechen und mit Blutung aus den Ohren einherging. Schlesinger (30) hat in 13 pCt. vorhergegangene Kopfverletzungen gefunden, wovon 5 pCt. als ernstlichere Schädelverletzungen anzusprechen sind. Eine sichere ätiologische Rolle ist Verf. geneigt, nur in 2,5 pCt. anzunehmen. „Aber auch diese schweren Traumen und Gehirnerschütterungen kommen niemals allein als einziger ätiologischer Faktor für die Entstehung der Debilitas in Betracht, sondern sie sind höchstens das auslösende Moment bei einer ausgesprochenen hereditären Prädisposition zu Debilitas. In fast jedem Falle fällt die Konkurrenz mehrerer Momente auf“. H. Voigt (68) hat bei Sektionen nach Schädelverletzungen gefunden: „bald zerstreute mikroskopische Veränderungen, bald grössere Herde und zwar bald Blutungen, bald traumatische Erweichungen, bald traumatische Enzephalitiden. Namentlich an der Basis findet man sie nicht selten multipel.“

Joshikawa (69) hat die feineren Veränderungen im Gehirn nach Kopfverletzung untersucht. Er fand, dass Rundzelleninfiltration der Gefässe bei allen frischen Veränderungen eine grosse Rolle spielt, welche entweder durch unmittelbare Verletzung oder durch Ausbreitung einer eingetretenen Entzündung auf benachbarte Teile entstanden zu denken

ist. Bei unseren 1100 schwachsinnigen Kindern ist in 13 Fällen = 1,18 pCt. der Schwachsinn zu der erlittenen Kopfverletzung in Beziehung gebracht. Als alleinige Ursache ist der erlittenen Schädelverletzung in 4 Fällen = 0,36 pCt. Erwähnung getan. In allen vier Fällen ist hervorgehoben, dass Bewusstlosigkeit nach dem Sturz bestand. Das jüngste der betroffenen Kinder war  $\frac{1}{2}$  Jahr, das älteste 5 Jahre alt. „Schon bald“ nach dem Sturz soll ein geistiges Zurückbleiben bemerkt worden sein. In 3 der übrigen Fälle sind neben der Kopfverletzung erbliche Belastung, in je 2 Trunksucht und Tuberkulose genannt.

**Zusammenfassung:** Die Kopfverletzung allein mit Ausschluss der Geburtsschädigung bildet keine nennenswerte Ursache des kindlichen Schwachsinn; sie kommt nur in Frage, wenn die Zeichen einer erheblichen Schädigung (Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Blutung aus Ohr) erhoben worden sind. Mit der ätiologischen Verwertung eines Sturzes oder Falles sei man vorsichtig, da dieser ebenso Ursache für eine Blutung als auch erstes Zeichen einer solchen sein kann.

#### b) Geburtsschädigungen.

Nach Rommel (70) entwickeln sich bei der Frühgeburt Psyche und Intelligenz langsamer, was mit der mangelhaften Ausbildung gewisser Zentren zusammenhängen mag. Ueberhaupt haben Frühgeborene eine erhöhte Neigung zu nervösen Erkrankungen. Eine Spasmophilie ist den Frühgeburten nicht eben eigenartig. Krämpfe, welche bald nach der Geburt auftreten, sind nicht selten die Folge von Geburtstraumen. Besonders bei erstgeborenen kleineren Frühgeburten kommt es nach Wallich (71) häufig zu intrakraniellen Hämorrhagien und zu anderen Gehirnkrankheiten. Auch spielt die Frühgeburt in der Little'schen (97) Krankheit eine hervorragende Rolle.

Zappert (66) weist ebenfalls darauf hin, dass die Geburtstraumen vornehmlich intermeningeale Blutungen bedingen. „Die Annahme eines Geburtstraumas ist in erster Linie dann berechtigt, wenn eine schwere Geburt oder eine Asphyxie vorhanden gewesen war oder wenn bald nach der Geburt sich Krämpfe eingestellt haben. Aber auch ohne Geburtsschwierigkeit, namentlich bei sehr rasch ablaufenden Geburten, sind intrazerebrale Blutungen möglich. Vielleicht sind auf diese Weise die nach Frühgeburten vorkommenden Zerebrallähmungen zu erklären.“ Ranke (72) hat die Vermutung ausgesprochen, dass bei Frühgeborenen auch ein normaler Akt der Geburt dadurch pathologische Veränderungen hervorrufen kann, dass die „unreifen“ Kapillaren des Gehirns den erheblichen Zirkulationsstörungen, welche die Lösung des

kindlichen Körpers von der Plazenta begleiten, keinen genügenden Widerstand bieten, zerreißen und so zu Blutungen Anlass geben. Bei hereditärer Syphilis würde diese Widerstandsunfähigkeit der Kapillaren besonders gross sein, so dass auch bei Geburt zu normaler Zeit Blutungen sich einstellen können. Die Frühgeburt kann nach Ziehen (5) in einzelnen Fällen die Ursache der Imbezillität bilden. Langdauernde Geburt ohne nennenswerte Zusammendrückung des Schädels stört nach Ziehen (5) die Blutzirkulation des kindlichen Kopfes und damit des Gehirns auf längere Zeit. Bei der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Elemente des Nervensystems gegen Zirkulationsstörungen ist eine solche Entstehungsweise der Imbezillität sehr wohl verständlich. Es ist überraschend, wie Sachs (73) sich äussert, wie viel Druck das Gehirn und der Schädel ohne Schaden aushalten können. „Die lange Dauer der Geburt ist viel häufiger und in höherem Maasse ätiologisch wirksam, als instrumentelle Entbindung.“

Unzweifelhaft ist es nach Ziehen (5) auch, dass Kinder, welche scheinot (asphyktisch) geboren wurden, öfter der Imbezillität verfallen, als normal geborene Kinder. Eine Beobachtung, auf welche schon Runge (74) aufmerksam gemacht hat.

Dieser asphyktische Zustand bedingt sehr wahrscheinlich an sich gleichfalls Schädigungen des Gehirns. Bei der durch viele Tierversuche einwandfrei festgestellten Empfindlichkeit der Ganglienzellen des Zentralnervensystems selbst gegen kurzdauernde Absperrung der arteriellen Blutzufuhr ist ein solcher Zusammenhang unbedenklich anzunehmen. Fuchs (75) rechnet zu den gewaltsamen Beeinträchtigungen des Gehirns als Ursache des Schwachsinn in erster Linie die Störungen des Geburtsaktes.

W. Koenig (43) fand bei 10 pCt. einfacher Idiotie, bei 11,4 pCt. zerebraler Kinderlähmung schwere bzw. asphyktische Geburt, bei 3,8 pCt. einfacher Idiotie, bei 10 pCt. zerebraler Kinderlähmung Frühgeburt. Klotz (76) hat in 7,6 pCt. kein anderes ätiologisches oder prädisponierendes Moment als Geburtstrauma gefunden; im ganzen werden in 13,2 pCt. Geburtschädigungen erwähnt. Weicksel (77) nimmt an, dass bei Zwillingen- bzw. Mehrgeburten die Möglichkeit einer Schädigung des kindlichen Gehirns in der Entwicklung durch mangelhafte Ernährung gegeben sein kann. „Infolgedessen ist bei Zwillingen eine erhöhte Disposition zu Schwachsinn vorhanden.“ Griesinger (78) und v. Krafft-Ebing (79) räumen die Möglichkeit des Entstehens des kindlichen Schwachsinn durch Geburtsschädigungen ein. Wulff (80) hat bei 13,8 pCt. Geburtsschädigungen des Kopfes vermerkt, davon war die Hälfte erblich belastet. „Der Prozentsatz der Belasteten ist so

hoch, dass man geneigt wird, anzunehmen, dass jede das Gehirn treffende schädliche Einwirkung, die bei nichtbelasteten Individuen, vielleicht ohne irgendwelche Spur zu hinterlassen, vorübergeht, bei erblich belasteten Menschen ausserordentlich leicht dauernde zum Idiotismus führende Störungen hervorruft.“

In der Vorgeschichte wird als Ursache öfter eine einfache schwere oder langdauernde Geburt angegeben, doch dürfen wir nach Wulff (80) diese nur dann berücksichtigen, wenn sie ärztlicherseits als schwere, den kindlichen Schädel entschieden beeinträchtigende Geburt bestätigt wird. Die krankhaften, meist schleichend verlaufenden Vorgänge, welche als Folge der betreffenden Schädigungen des kindlichen Kopfes anzusehen sind, sind nach Wulff (80) nicht einheitlicher Natur; sie können als kongestive, als entzündliche, als sonstige Ernährungsstörungen des Gehirns, der Hirnhäute und des Schädels (vorzeitige Synostosen) auftreten und bedingen im allgemeinen und der Hauptsache nach eine Funktionsstörung der Hirnrinde. Vorzeitige Synostosen am Schädel sind sehr häufig (40 pCt.). Idiotie scheint nach Savage (81) nicht besonders häufig auf künstliche Entbindung zu folgen; es ist wohl sicher, dass Verletzungen kurz vor oder nach der Geburt Blödsinn bewirken können, ebenso aber auch, dass solche Schädigungen in den Kinderjahren bedeutend häufiger sind. Nach Blind (82) ist die Geburtsschädigung in ihrer ursächlichen Bedeutung sehr überschätzt worden. W. Beuthin (83) hat in 10 Fällen intrakranielle Blutungen infolge Tentoriumzerreissung als Todesursache bei Neugeborenen und Säuglingen festgestellt. Nach Beuthin (83) bedürfen Tentoriumzerreissungen keiner grossen Gewaltanwendung. Es kann schon ein gewaltsamer Dammschutz in der Austreibungsperiode diese herbeiführen. Im allgemeinen berechnet Beuthin (83) nach den Sektionen eine Sterblichkeit von 10 pCt. nach Tentoriumzerreissung; auch Benecke (84) hat auf die Tentoriumzerreissungen hingewiesen. H. Vogt (68) mahnt zur Zurückhaltung in der Bewertung der Geburtsschädigung als ursächlichen Moments. Es kann nach ihm auch für den Fall des Zutreffens einer Geburtsanomalie als ätiologisch mögliches Moment (der zerebralen Kinderlähmung), doch der Hauptgrund in anderen Ursachen liegen (Belastung, namentlich Trunksucht des Vaters, Infektionskrankheiten, sonstige Schädelverletzungen). „Daraus dürfte sich ergeben, dass eine ätiologische Beurteilung nicht ohne weiteres aus der (wenn auch sicheren) Feststellung eines Momentes gegeben ist.“ Vogt (68) hat unter 47 Fällen von Geburtsschädigung nur 7 als Einzelursache feststellen können.

Diese Ausführungen lassen uns erkennen, dass die Bewertung der Geburtsschädigung von den einzelnen Autoren verschieden aufgefasst

wird und dass ein Urteil mit Vorsicht und nur unter Berücksichtigung aller Umstände gefällt werden darf.

Auf diesem Standpunkte stehen auch andere Autoren wie Massalongo (85), Runge (74) u. a. Vogt (68) ist der Ansicht, dass der Einfluss der erschwerten Geburt ohne Frage ganz erheblich überschätzt worden ist. In den Fällen mit asphyktischer und einfach erschwelter Geburt sind wir keineswegs beim Vorliegen noch anderer, namentlich schwerwiegender ätiologischer Momente, so z. B. schwerer Familiendegeneration, schwerem Alkoholismus der Eltern, Lues u. a. m. berechtigt, die Geburtsstörung mit der Krankheit in einen einfach ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Anders steht es bei der Zangengeburt: namentlich bei typischen Little-Fällen müssen andere ursächliche Faktoren in der Schätzung hierbei zurücktreten, einfach erfahrungsgemäss! Die Zange selbst ist auch ein schwerer Eingriff; die protrahierte Geburt gehört aber doch bis zu gewissem Grade in den Bereich des Physiologischen.“

Bei unseren 1100 schwachsinnigen Kindern finden wir 150 mal = 13,63 pCt. Geburtsschädigungen erwähnt.

Als alleinige Ursache kommen 31 Fälle = 2,81 pCt. in Betracht; ein nennenswerter Unterschied der Geschlechter ist nicht festzustellen. Unter diesen 31 Fällen ist schwere Geburt 10 mal = 0,90 pCt., Scheintod 12 mal = 1,09 pCt., Zangengeburt 6 mal = 0,55 pCt., Frühgeburt 2 mal = 0,18 pCt. und Zwillingsgeburt 1 mal = 0,09 pCt. aufgeführt.

Der Scheintod ist demnach die häufigste Geburtsschädigung. Rommel (70) unterscheidet zwischen kongenitaler und erworbener Form; die erstere, meist sub partu beginnend, teilt er in Asphyxia cyanotica, I. Grad, und Asphyxia pallida, II. Grad, ein. Die erworbene Form tritt erst nach der Geburt ein und wird meist Atelektase benannt. Die Ursachen für die kongenitale Form, die eigentliche Asphyxie, sind:

#### I. Von Seiten des Kindes:

1. Kompression oder Umschlingung der Nabelschnur;
2. abnormer Hirndruck beim Fötus mit oder ohne Läsion der Hirnsubstanz;
3. Frühgeburt von der 28. Woche ab gerechnet. Hämatombildung.

#### II. Von Seiten der Mutter:

4. ungenügende Zirkulation und Arterialisierung von Seiten der Mutter (besonders bei Herz- und Lungenerkrankungen);
5. Sinken des mütterlichen Blutdrucks bei Blutverlusten, Agone, Tod der Mutter;



6. Wehenanomalien in der Austreibungsperiode z. B. Tetanus uteri;
7. vorzeitige Plazentalösung, vorzeitiger Blasensprung, Placenta praevia, enges Becken.

Unter 7651 Geburten der Münchener Frauenklinik wurden 3,5 pCt. aller Kinder tief scheinot geboren [L. Seitz (86)]. Die Asphyxie betrifft häufiger Knaben als Mädchen. Die Mortalität der Asphyktischen innerhalb der ersten 8 Tage beträgt 10—15 pCt., die Mortalität insgesamt 20—30 pCt. [Poppel (87)].

Die erworbene Asphyxie, auch Atelectasis pulmonum genannt, trifft man besonders bei frühgeborenen und debilen Kindern. Je nach dem Beginne kann man eine frühe und späte Form der Asphyxie unterscheiden. Die Aetiologie dieser Art der Asphyxie ist eine verschiedene: allgemeine Debilität, Erkrankungen des Gehirns bzw. auch Verletzungen desselben in der Gegend der Medulla oblongata durch Geburtstraumen (Blutungen?); auch kongenitaler Hydrozephalus. Weiterhin kommen noch in Betracht Lungen- und Herzaffektionen u. a. m.

Bei den übrigen Fällen, in welchen neben sonstigen Schädigungen auch solche durch die Geburt erwähnt sind, finden wir am häufigsten ein Zusammentreffen von Erblichkeit und Geburtsschädigung, dann von Gichter und Geburtsschädigung, weiterhin folgen Trunksucht, Tuberkulose und englische Krankheit.

Zusammenfassung: Die Geburtsschädigungen als alleinige Ursache des Schwachsinnns sind von untergeordneter Bedeutung; es entfallen auf sie nur 2,81 pCt. Von den 119 Fällen = 10,81 pCt., in denen neben Geburtsschädigungen noch andere Ursachen genannt sind, finden sich in 39 Fällen noch Erblichkeit, in 16 Fällen noch Gichter, in 15 Fällen noch Trunksucht, in 14 Fällen noch Tuberkulose, in 7 Fällen noch englische Krankheit. Es spricht dies dafür, dass die Geburtsschädigung in der Mehrzahl der Fälle nur dann von so schwerwiegender Bedeutung ist, wenn sonstige Schädigungen sei es schon vorliegen, sei es mitwirken. Dass eine Zangengeburt, welche eine „linksseitige Lähmung“ oder, wie in einem anderen Falle ausdrücklich hervorgehoben ist, sofort nach der Geburt 14 Tage lang „schwere Zuckungen“ zur Folge gehabt haben, einen für die geistige Entwicklung bleibenden Schaden erzeugt, bedarf keiner weiteren Ausführung.

#### 4. Hirnleiden.

Von jeher ist dem Begriffe der „Hirnentzündung“ bei der Entstehung des kindlichen Schwachsinnns eine besonders grosse Bedeutung zugeschrieben worden. Es ist auch über allen Zweifel erhaben, dass entzündliche Vorgänge im Gehirn und an dessen Häuten die geistigen

Fähigkeiten stark zu beeinträchtigen vermögen. Die landläufige Hirnentzündung umfasst sehr verschiedene krankhafte Erscheinungen und schliesst mancherlei krankhafte Veränderungen in sich. Von den organischen Erkrankungen des Nervensystems kommen nach Zappert (86) für die Entstehung des Schwachsinn in Betracht: Porenzephalie, Mikrozephalie, mikrozephale Starre mit Idiotie, angeborener Hydrozephalus, Enzephalitis, Thrombose und Embolie der Hirngefässe, diffuse Hirnsklerose und Poliomyelitis. Die zerebrale Kinderlähmung ist nicht eine Krankheit an sich, sondern der Ausgang einer solchen. Als Ursachen kommen in Betracht:

1. intrauterine, pränatale Hirnmissbildungen oder Hirnerkrankungen, die entweder im Fötus selbst oder in Allgemeininfektionen, seltener in Verletzungen der Mutter ihre Ursache haben (Porenzephalie, Mikrozephalie, Atrophie einer Hemisphäre, angeborene Zysten u. a. m.);

2. Geburtstraumen (natale Ursachen), vornehmlich intermeningeale Blutungen.

3. Von extrauterinen Ursachen können Kopftraumen mit Schädelverletzungen oder subduralen Blutungen zu zerebraler Kinderlähmung führen.

Nach Ziehen (5) finden wir fast in 20 pCt. ursächliche Herderkrankungen, Wachsmuth (88) fand 11,9 pCt. Hirnhautentzündungen stellen nach Ziehen (5) eine Hauptursache der Imbezillität dar; fast alle Formen der Hirnhautentzündung können Anlass zur Entwicklung des Schwachsinn geben.

H. Oppenheim (89) schreibt über die zerebrale Kinderlähmung: „Diese angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Form der Hirnlähmung kennzeichnet sich zwar nicht durch ihre pathologisch-anatomische Grundlage, wohl aber durch ihre klinischen Merkmale und ihren Verlauf als eine selbständige Krankheit. Bezüglich der Aetiologie sind unsere Kenntnisse noch lückenhafte. Der Heredität scheint eine wesentliche Bedeutung nicht zuzukommen.“ Die Ansichten über die Rolle, welche die erbliche Belastung bei der zerebralen Kinderlähmung spielt, sind sehr geteilt. Strümpell (90) betont, dass die akute Enzephalitis fast immer vorher ganz gesunde, oft gar besonders gut entwickelte und kräftige Kinder befällt. „Eine besondere Ursache der Erkrankung kann fast niemals mit Sicherheit nachgewiesen werden. Hereditäre Beanlagung zu nervösen Erkrankungen fehlt gewöhnlich“. Ähnlich äussern sich Freud (91) und Rie (92). Wuillamier (93) und Richardière (94) sprechen der erblichen Belastung einen gewissen Einfluss zu.

Unter den engeren ätiologischen Momenten für das Zustandekommen der zerebralen Kinderlähmung sind vor allem die Infektionskrankheiten zu nennen. Es gibt nach Freud (91) und Rie (92) kaum eine

Infektionskrankheit, nach der nicht einmal eine zerebrale Kinderlähmung beobachtet worden wäre, von der einfachen Angina bis zur Meningitis epidemica, am häufigsten nach akuten exanthematischen Krankheiten. An 2. Stelle wäre das Trauma zu nennen. Ranke (72) glaubt nicht an Infektion als Aetiologie, dagegen behauptet er, dass die Asphyxia neonatorum und die Erkältung keine ganz unwichtige Rolle in der Aetiologie der Polioenzephalitis spielen. Ranke (72) ist der Ansicht, dass die zerebrale Kinderlähmung häufiger sein muss, als durchschnittlich angenommen wird. Wir kennen nach W. Koenig (43) nur drei sichere ätiologische Momente für das Zustandekommen der zerebralen Kinderlähmungen: a) die schwere, bzw. asphyktische Geburt, b) das Kopftrauma und c) die Infektionskrankheiten. „Alle anderen in Betracht kommenden Momente können bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur als prädisponierende (bzw. mitwirkende) oder das Vorhandensein einer Prädisposition dokumentierende angesehen werden, womit natürlich die Möglichkeit, dass das eine oder andere derselben gelegentlich auch ätiologisch wirksam sein könnte, nicht in Abrede gestellt werden soll. Die nervöse Belastung wie der Potus des Vaters nehmen eine ziemlich hervorragende Stellung unter den prädisponierenden Momenten ein“. Eine noch grössere Bedeutung kommt nach Koenig (43) familiären Kachexien zu; besonders erscheint das Vorkommen von Phthise in der Aszendenz beachtenswert.

Zerebrale Lähmungen kommen nach H. Sachs (73) bei Kindern viel häufiger vor, als dies allgemein angenommen wird. „Die wahre Aetiologie der pränatalen Gehirnlähmungen ist ziemlich dunkel; vielfach hereditäre Stigmata. Die zweitwichtigste Ursache ist zweifellos das Vorkommen einer traumatischen Schädigung der Mutter während der Schwangerschaft“. Es liegt nach Ranke (72) im Wesen der Polioenzephalitis, dass wir eine Anzahl abortiv verlaufener Fälle bei den Idioten mit „komplikatorischen Symptomen“ oder, was dasselbe ist, dass die Aetiologie für viele Fälle von Idiotie die gleiche ist, wie für viele Fälle der zerebralen Kinderlähmung: Belastung, Infektionskrankheiten und Trauma. Nach Ziehen (95) sind die Initialläsionen der zerebralen Kinderlähmung: Blutung, Embolie, Thrombose, namentlich endophlebische, Encephalitis acuta, zuweilen auch chronica. Der pathologisch-anatomische Endzustand ist ein porenzephalitischer Defekt, eine bindegewebige Narbe, eine Zyste, eine gliöse Narbe, Mikrogyrie. Die zerebrale Kinderlähmung ist nach Ziehen (95) nur ein terminales Zustandsbild, welches den verschiedensten Gehirnkrankheiten zukommt. Ziehen (95) führt nicht weniger als 24 Krankheiten des Gehirns selbst und 10 Krankheiten der Gehirnhäute auf, welche zur

zerebralen Kinderlähmung führen können. Freud (91) und Rie (92) sind der Ansicht, dass für etwa die Hälfte aller nicht kongenitalen Kinderlähmungen ein ätiologisches Moment nicht gefunden ist und dass für diese Fälle möglicherweise neue noch gar nicht berücksichtigte Aetiologien massgebend sind. P. Loude (96) unterscheidet ausser der zerebralen noch spinale und zerebrospinale Formen; vielfach handelt es sich um kongenitale Enzephalopathie.

B. Sachs (73) nimmt an, dass ausser der traumatischen Schädigung der Mutter während der Schwangerschaft auch Krankheit der Mutter zur Zeit der Schwangerschaft, erschöpfende Fieber, besonders solche, wie sie Pneumonie und Typhus begleiten, urämische Konvulsionen, heftiger Schreck als Ursache pränataler Lähmungen anzusehen sind.

„Akute zerebrale Kinderlähmungen können durch verschiedene Ursachen herbeigeführt werden. Die akuten Infektionskrankheiten spielen eine sehr wichtige Rolle; Masern, Scharlach, Typhus, Pocken und selbst Tonsillitis sind als Vorläufer solcher Lähmungen beobachtet worden. Auch im Anschluss an Pneumonie und Keuchhusten“. Sachs (73) teilt die zerebralen Kinderlähmungen ein in Lähmungen intrauterinen Ursprungs [grosse Gehirndefekte (Porencephalie), mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahnen, Agenesis corticalis], Geburtslähmungen (Hirnhautblutungen, selten intrazerebrale Blutung; spätere Zustände, Meningoenzephalitis, chronische Sklerose und Zysten, partielle Atrophien) und akute (akquirierte) Lähmungen [Blutung meningeal, selten intrazerebral; Thrombose (Folge von syphilitischer Endarteriitis, bei marantischen Zuständen)]; Embolie. Spätere Erscheinungen: Atrophie, Zystenbildung, Sklerose (diffus und lobär), Meningitis chron., Hydrozephalus (selten die einzige Ursache), primäre Enzephalitis, Polioencephalitis acuta). Die organischen Läsionen der Hirnsubstanz bei fieberhaften Krankheiten (Enzephalitis der Kinder) sind nach Vogt (68) jedenfalls für die Ursache jugendlicher Defektzustände von der grössten Bedeutung. Eine fast ebenso grosse Bedeutung haben die meningitischen Krankheitszustände; sie machen sich klinisch meist durch eine schwere Erkrankung bemerkbar.

Bei unseren 1100 Schwachsinnigen ist Hirnleiden in 157 Fällen = 14,27 pCt. genannt; ein nennenswerter Unterschied der beiden Geschlechter ist nicht erweislich. Als alleinige Ursache finden wir in 79 Fällen = 7,18 pCt. ein Hirnleiden aufgeführt; das männliche verhält sich zum weiblichen Geschlecht wie 7,7 pCt : 6,25 pCt. Neben anderen ursächlichen Beziehungen wird Hirnleiden am meisten erwähnt bei Erblichkeit, bei Tuberkulose, bei Trunksucht, bei Geburtsschädigungen und bei englischer Krankheit.

**Zusammenfassung:** Ein Hirnleiden spielt bei der Entstehung des kindlichen Schwachsinn eine bedeutungsvolle Rolle; es entfallen darauf als alleinige Ursache 7,15 pCt.

Im Ganzen werden 14,27 pCt. aufgeführt. In der Hälfte dieser Fälle liegen nebenher noch vor: Erblichkeit, Tuberkulose, Trunksucht, Geburtsschädigungen und englische Krankheit.

### 5. Schwachsinn und Gichter.

Bezüglich der Bedeutung der Gichter für die Entstehung des Schwachsinn schreibt Kragatsch (98), welcher dieselben in 15,9 pCt. fand: „Unter Fraisen versteht man gewisse unter Bewusstlosigkeit einhergehende allgemeine Muskelkrämpfe der Kinder. Diese Krämpfe werden durch verschiedene Ursachen ausgelöst, durch Magendarmstörungen, durch Eingeweidewürmer oder sie sind Vorboten von Infektionskrankheiten; mitunter stellen sie sich während des Zahnens des Kindes ein. Sie setzen eine gewisse Disposition des Kindes voraus. Es ist nun auffallend, dass man verhältnismässig sehr viele Idioten trifft, die in der frühesten Kindheit an Fraisen gelitten haben, worauf ein Stillstand der geistigen Entwicklung oder eine Verlangsamung in der letzteren zu beobachten ist.“ Durch die heftigen Muskelkrämpfe kommt es leicht zu ausserordentlichen Blutstauungen, zum Zerreißen von Gefässen in der dem Gehirn unmittelbar anliegenden Gefässhaut, zu Blutungen, zur Entzündung zarter Hirnhäute und des Gehirns selbst an der Blutungsstelle. Ebenso kann es zu Wucherungen der Stützsubstanz, welche die Hirnmasse durchsetzt, und zur Entwicklung eines derben, dichten Gewebes kommen. Voelker (64) berechnet 33 pCt., Schwenk (65) 34,3 pCt., Guillaume (33) 17 pCt. Jeder plötzliche Krampfanfall beim Neugeborenen und beim Kinde der ersten Lebenswochen muss nach Thiemich (99) bis zum Beweise des Gegenteils als organisch bedingt angesehen werden. Die Mehrzahl spasmophiler Kinder weist später intellektuelle oder neuropathische Störungen auf, als deren Ursache wir nicht die vorhergegangene spasmophile Krankheitsäusserung (Eklampsie, Laryngospasmus), sondern eine kongenitale und wahrscheinlich hereditäre Minderwertigkeit des Nervensystems ansprechen müssen, deren frühzeitiger Ausdruck eben diese tetanoiden Erkrankungen sind. Eklampsie ist bei Schwachsinn ein häufiges Symptom; als Ursache kommt sie nach Ziehen (5) nicht in Betracht. Auch nach B. Sachs (73) bilden die Konvulsionen, die im Kindesalter so häufig vorkommen, ein Krankheitssymptom und nicht eine Krankheitsform. Konvulsionen vertragen immer zerebrale (kortikale) Reizung. Konvulsionen, die während der allerersten Lebensstage auftreten, rühren gewöhnlich von menin-

gealer oder kortikaler Blutung her, die entweder lang dauernder Geburt oder instrumenteller Entbindung zuzuschreiben ist. Die initiale Konvulsion kommt bei Kindern fast ebenso häufig vor, wie der initiale Schüttelfrost bei den Erwachsenen. Die erstere ist nach B. Sachs (73) das infantile Aequivalent des letzteren. Sie ist ausserordentlich gewöhnlich beim Beginn von Lungenentzündung, Scharlach und Masern.

Die Kindertetanie oder Spasmophilie ist nach Feer (100) ein dauernd vorhandener krankhafter Zustand des Nervensystems, der sich zeitweise in tonischen Krämpfen von typischem Charakter äussert (manifeste Tetanie), aber auch in den freien Zwischenzeiten durch die bekannten Symptome (Chvostek, Trousseau, Erb) nachweisbar ist (latente Tetanie). Die Spasmophilie kann auftreten als Tetanie, als Glottiskrampf oder Eklampsie. Sehr häufig sind auch die reflektorischen und Zahnkrämpfe ein Ausdruck latenter Tetanie. Die kindliche Spasmophilie geht nach Feer (100) nicht später in Epilepsie über; dagegen endet sie häufig letal oder führt zur Verblödung.

H. Vogt (68) hält die Spasmophilie der Kinder für einen Vorläufer der späteren Idiotie. Symptomatische epileptiforme Anfälle kommen nach H. Vogt (68) bei jeder Idiotieform gelegentlich vor. „Der Idiot bewahrt offenbar hier ein infantiles Symptom, die erhöhte Neigung zu Krämpfen, längere Zeit als das normale Kind“. Nach Goett (101) hat das kindliche Zentralnervensystem überhaupt die Neigung, auf viele funktionelle Schädigungen mit Krämpfen zu reagieren. Die Neigung zu Konvulsionen in den ersten Lebensmonaten und -jahren weist nach L. Scholz (68) auf eine Minderwertigkeit des Nervensystems hin, die im Laufe der Jahre deutlicher zum Vorschein kommt. Klee-fisch (104) fand 32,2 pCt. Krampfkranke unter seinen Schwachsinnigen. Nach Dotpeschnigg (102) stellt die Spasmophilie der Kinder mindestens in ihren ausgeprägten Graden eine schwere, dauernde Schädigung dar. Im späteren Leben erweisen sich die Träger mindestens der schwereren Formen der kindlichen Krampfkrankheiten als schwer geschädigte Individuen. Viele finden ein vorzeitiges Ende, andere bleiben körperlich oder geistig minderwertig, nur ein Bruchteil erfreut sich der anscheinend vollkommenen Heilung. Nach Thiernich (99) ist die Spasmophilie der Kinder der Ausdruck einer endogenen Indisposition des Nervensystems. Unter den 1100 schwachsinnigen Knaben und Mädchen sind Gichter in 212 Fällen = 19,27 pCt. aufgeführt, d. h. in annähernd einem Fünftel aller Fälle.

Als alleinige Ursache sind Gichter in 92 Fällen = 8,36 pCt. hervorgehoben; ein nennenswerter Unterschied der Geschlechter besteht nicht.

In den übrigen 120 Fällen = 10,90 pCt., in denen neben Gichtern noch andere ursächliche Beziehungen in Frage kommen, finden wir am häufigsten eine Vereinigung von Gichtern und Erbllichkeit, dann von Gichtern und Trunksucht, Gichtern und Geburtsschädigung, Gichtern und Tuberkulose, Gichtern und englischer Krankheit. Die übrigen schädigenden Einwirkungen fallen kaum ins Gewicht.

Zusammenfassung: Wir finden in rund 8 pCt. Gichter als alleinige Ursache des Schwachsinn, sie sind anzusehen als der Ausdruck einer Schädigung des kindlichen Gehirns, welche in einer Reihe von Fällen zu mehr weniger hochgradigem Schwachsinn führt.

### 6. Infektionskrankheiten.

Ueber die Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten für die Entstehung des Schwachsinn sind sich alle Autoren einig.

Voelker (64) hat 11 pCt., Schwenk (65) 12 pCt., Piper (35) 27 pCt. gefunden. Nach Zappert (66) verursachen Infektionskrankheiten nicht selten eine Enzephalitis; insbesondere geben die Infektionskrankheiten auch Anlass zur Entstehung von zerebraler Kinderlähmung, wobei embolische Prozesse zweifellos eine Rolle spielen. Nach Wachsmuth (88) gibt es kaum eine Infektionskrankheit, nach der nicht einmal eine zerebrale Kinderlähmung beobachtet worden wäre; am häufigsten nach akuten exanthematischen Krankheiten.

Fuchs (75) schreibt: „Gehirnhautentzündung, Krämpfe und Infektionskrankheiten werden häufig von den Eltern als Ursache des geistigen Zurückbleibens ihres Kindes angegeben, doch ist in der Regel nicht genau feststellbar, ob der Schwachsinn tatsächlich erst von der Erkrankung seinen Ausgang genommen hat oder schon früher vorhanden war. Allgemein anerkannt wird die die Entwicklung jedes Kindes auf lange Zeit hinaus hemmende Wirkung der Infektionskrankheiten und nicht zu leugnen ist, dass diese ein irgendwie zu Geisteschwäche prädisponiertes Kind erst recht nachteilig beeinflussen müssen“. W. Koenig (43) fand Infektionskrankheiten in 7,1 pCt. bei zerebraler Kinderlähmung, in 3,4 pCt. bei einfacher Idiotie.

Gelegentlich kann nach Ziehen (5) ein schwerer Typhus, eine schwere Diphtheritis in den ersten Lebensjahren eine bleibende Entwicklungshemmung des Gehirns zur Folge haben.

#### a) Scharlach.

Gehirnerscheinungen, welche vielleicht auf Enzephalitis beruhen, sind nach Scharlach von Finlayson (103), Eulenburg (105), Lannois (106), Dufour (107), Southard and Syms (109), Rhein (10)

u. a. beobachtet worden. In einem dieser Fälle lag jedoch Nephritis vor.

Heubner (111) schreibt hinsichtlich des Scharlachs: „Das Zentralnervensystem wird nach dem Scharlach wie nach den anderen akuten Exanthemen zuweilen noch der Schauplatz ernster Störungen, welche so eng an die Infektionskrankheit sich anknüpfen, dass man hier schwerlich von blossen Zufälligkeiten reden darf“ (Meningoenzephalitis).

Bei Scharlach finden wir eine Mitbeteiligung des Zentralnervensystems am häufigsten auf dem Umwege über Otitis oder Nephritis.

Von den 1100 schwachsinnigen Knaben und Mädchen wird bei 38 = 3,45 pCt. Scharlach in Beziehung zu der Entstehung des Schwachsinn gebracht. Als alleinige Ursache wird Scharlach in 10 Fällen = 0,9 pCt. erwähnt; in 7 dieser Fälle wird ausdrücklich hervorgehoben, dass eine „Hirnentzündung“ bestanden habe. Bei Knaben scheint nach unserer Zusammenstellung der Scharlach etwas zu überwiegen. Im Verein mit anderen Ursachen steht an erster Stelle das Zusammentreffen von Erblichkeit und Scharlach, in fast  $\frac{3}{4}$  aller Fälle, an zweiter Stelle folgt Hirnleiden und Scharlach, dann Geburtsschädigung und Scharlach.

#### b) Masern.

Nach Moser (112) kann es ausnahmsweise, besonders in den ersten Lebensjahren, zu vorübergehender Benommenheit oder zu Konvulsionen in der Initial- oder Exanthemperiode kommen. Dagegen können im Anschluss an die Krankheit, wenn auch glücklicherweise selten, schwer entzündliche Veränderungen, vor allem des Gehirns und seiner Häute, folgen. Ferner kommt im Anschluss an Masern Meningitis vor, die sogar nach monatelangem Intervall auftreten kann. Unvergleichlich seltener kommt es zu andersartigen Meningitiden, zu Enzephalitis und Polio-myelitis.

Dass Masern den Grund zu Enzephalitis legen können, scheint aus Beobachtungen von West (113), Soltmann (114), Rilliet (115), Fleischmann (116), Sterner (117), Hulke (118), Marie (119) u. a. hervorzugehen. Nach Heubner (111) wird man gut tun, auch solchen post-morbillösen Konvulsionen gegenüber mit der Voraussage vorsichtig zu sein, angesichts der Erfahrung, dass die Masern zu denjenigen Infektionskrankheiten gehören, an welche sich enzephalitische Zustände anreihen können, die, bevor sie zu Lähmungen führen, zunächst auch nur durch Konvulsionen sich zu erkennen geben können.

Bei den 1100 Schwachsinnigen sind bei 9 = 0,81 pCt. die Masern für die Entstehung des Schwachsinn verantwortlich gemacht worden.



Nur in 1 Falle = 0,09 pCt. bildet die Masernerkrankung, welche mit einer „Hirnentzündung“ einherging, die einzige Ursache des Schwachsinn's.

Bei den 8 anderen Fällen liegt ein Zusammentreffen mit Erblichkeit, Geburtsschädigung, Gichter u. a. vor.

### c) Keuchhusten.

Unter den nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens sind die Konvulsionen am häufigsten. Solche eklampthische Anfälle folgen meist den Paroxysmen, treten jedoch auch mitunter zwischen und unabhängig von den Hustenattacken auf [Neurath (120)]. Immer treten die Konvulsionen gehäuft auf und fast nie kommt es zu einer vereinzelter Attacke. Die Konvulsionen kommen meistens bei Kindern im ersten Lebensjahr vor, die auch sonst eine hohe Reizbarkeit der Rindenzentren zeigen (Tetanie). Sie bedeuten eine schwere infauste Komplikation. Selten findet sich ein klinisch typisches Bild einer komplizierenden Meningitis im Verlaufe des Keuchhustens. Zerebrale Lähmungserscheinungen (hemiplegische oder diplegische Kinderlähmung) nach Keuchhusten sind mehrfach beobachtet [Hockenjós (121), Valentin (122), Neurath (120)]. Sie halten sich an die bekannten Typen der zerebralen Kinderlähmung und treten als Monoplegien, Hemiplegien, Diplegien, mitunter kombiniert mit Bulbärsymptomen, Augenmuskellähmungen, mit Lähmungen der Sinnesfunktionen auf. Auch Friedreich'sche Ataxie ist nach Keuchhusten beobachtet.

W. Koenig (43) sah dauernde Idiotie nach Keuchhusten. Intrakranielle Blutungen, Enzephalitis können als Folgeerscheinungen des Keuchhustens auftreten [Neurath (120)]. Symptomenbilder, die auf Enzephalitis bezogen werden können, sind nach Keuchhusten wahrgenommen worden; diesbezügliche Beobachtungen haben Henoch (123), Fritzsche (124), Troitzky (125), Hartmann (126), May (127), Fürbringer (128), Luisada (129), Jarke (130), Kohts (131) u. a. gemacht. Die Möglichkeit, dass gerade in diesen Fällen neben den entzündungserregenden Eigenschaften der Infektion auch mechanische Momente, heftige Hustenstöße in der Pathogenese eine Rolle spielen, ist immerhin nach Oppenheim (67) und Cassirer (67) Rechnung zu tragen. Endlich gehören nach Heubner (111) zum anatomischen Bilde des Keuchhustens die Blutungen in innere Organe, namentlich in das Gehirn, eine Folge der venösen Stauung in dem grossen Kreislauf, welche immer mit einer gewissen Plötzlichkeit einsetzt. Sie sind zwar nicht häufig, aber doch sicher festgestellt. Von meist geradezu ominöser Bedeutung sind die eklampthischen Anfälle, welche zum Keuchhustenanfall direkt hinzutreten, ihn sozusagen über sonst unbeteiligte nervöse Gebiete ausdehnen.

In einzelnen Fällen erscheint die Blutüberfüllung des Gehirns als ein Begleitzustand des Keuchhustens [May (127)]. Ziehen (95) betont, dass bei der Gehirnblutung nächst der Kopfverletzung von den akuten Infektionskrankheiten der Keuchhusten die grösste Rolle spielt. Es ist nach Ziehen (95) nicht unwahrscheinlich, dass beim Keuchhusten eine durch die Infektion bedingte Wanderkrankung der Gehirnarterien [Neurath (120)] und die durch die Hustentösse hervorgerufenen Blutdruckschwankungen (namentlich Steigerung des intravenösen Drucks) zusammenwirken. Der Sitz der Blutungen ist bald das Gehirn selbst, bald die weiche Hirnhaut.

Widal (132) fand in einem Falle massenhafte Kapillarblutungen von Stecknadelkopf- bis Weizenkorngrosse (Aneurysmata dissecantia). Blühdorn (133) hat zweimal im Verlauf des Keuchhustens Meningitis serosa festgestellt.

Nach Sticker (134) sind als Nachkrankheiten des Keuchhustens auch Geistesstörungen beobachtet worden, insbesondere Abnahme des Intellekts von einfacher Gedächtnisschwäche bis zum tiefen Blödsinn. Zur motorischen Hemiplegie oder Diplegie gesellen sich in manchen Fällen dauernde Defekte der Intelligenz (Gedächtnisverlust, Stupor, Idiotie, Sprachstörungen). Häufiger als grosse Blutungen in der Hirnsubstanz hat man solche zwischen oder in den Hirnhäuten als epidurale, subdurale, pachymeningeale, piale gefunden, während in der weissen Substanz des Gehirns, des verlängerten Marks und des Rückenmarks die kleinen multiplen Hämorrhagien vorwiegen. Die Rindensubstanz zeigt mikroskopisch sichtbare Blutungen nur ganz selten. Die meningealen Blutungen überwiegen in der frühesten Kindheit und entsprechen im Leben meistens Konvulsionen und komatösen Zuständen mit rasch tödlichem Verlauf. Die zerebralen Blutungen herrschen in der Zeit zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr vor und bedingen örtliche Lähmungen. Erweichungsherde im Gehirn sind nach Sticker (134) selten. Meningitis simplex ist nach Neurath (120) ein häufiger Befund. Es handelt sich um eine Blutüberfüllung und ödematöse Schwellung der weichen Häute mit kleinzelliger Infiltration und mehr oder weniger häufigen kleinen Blutungen.

Nach Benzo Hada (135) ist es bei den Gehirnkomplicationen des Keuchhustens das Wahrscheinlichste, dass toxische bzw. bakterielle Einflüsse für alle die verschiedenen bei Keuchhusten beobachteten Gehirnkomplicationen verantwortlich zu machen sind, dass dieselbe Noxe also die verschiedenartigen Entzündungen, wie Enzephalitis und Meningoenzephalitis, Leptomeningitis, Pachymeningitis, welche häufig eine hämorrhagische Natur aufweisen, hervorrufen kann.

Unter den 1100 Schwachsinnigen ist dem Keuchhusten in 14 Fällen = 1,27 pCt. eine ursächliche Bedeutung zugemessen worden. Als alleinige Ursache wird der Keuchhusten in 2 Fällen = 0,72 pCt. erwähnt; das weibliche Geschlecht überwiegt um das Doppelte. In den 6 Fällen = 0,54 pCt., bei denen neben dem Keuchhusten noch andere Ursachen genannt sind, steht an erster Stelle wieder die Erblichkeit, dann Geburtsschädigungen und Tuberkulose.

#### d) Diphtheritis.

Auf einen diphtheritischen Ursprung der Enzephalitis deuten die von Uhthoff, Mendel u. a. beobachteten Fälle von Ophthalmoplegie. Nach Ziehen (95) kann gelegentlich eine schwere Diphtheritis in den ersten Lebensjahren eine bleibende Entwicklungshemmung des Gehirns zur Folge haben. Die Diphtheritis führt nach Ziehen (95) wohl nur zur Hirnembolie, wenn sie von Endokarditis begleitet ist; ausnahmsweise wohl auch ohne Endokarditis, wenn sich im Herzen z. B. in den Trabekeln oder im Herzohr Thromben bilden. Reiche (136) hat unter 8000 Diphtheritisfällen 8 akute Meningitiden = 0,1 pCt. beobachtet. Nach klinischem Verlauf und negativem Blut- und Lumbalpunktionbefund handelt es sich um eine mässige Reizung der Hirnhäute, eine mehr der Meningitis serosa zuzurechnende geringgradige Entzündung.

Unter den 1100 Schwachsinnigen finden wir nur 6 mal, d. h. in 0,54 pCt., Diphtheritis als Ursache beschuldigt. Das männliche Geschlecht überwiegt. Als alleinige Ursache kam Diphtheritis nur 1 mal = 0,09 pCt. in Betracht. Die anderen Fälle sind 3 mal mit Erblichkeit und 2 mal mit Trunksucht verknüpft. Fälle von Schwachsinn, entstanden nach Typhus, Lungenentzündung, Pocken und Influenza, konnten in unserem Material nicht ausfindig gemacht werden.

Nach Spiegelberg (137) ist im Anfang einer hochfieberhaften Influenzakerkrankung die Diagnose einer Erkrankung der Meningen unsicher. Mit Leichtigkeit tritt bei kleinen Kindern meningeale Reizung, Meningismus, auf und dementsprechend sind in der Tat solche Erscheinungen ungemein häufiger, als je beim Erwachsenen. Von diesem Reizzustande bis zu schwerer Hirnhautentzündung kommen alle Abstufungen vor. Kohts (138) und Baginsky (139) haben hämorrhagische Enzephalitis bei Kindern beobachtet. Nach Oppenheim (67) und Cassirer (67) ist akute Enzephalitis nach Influenza besonders häufig. Auch Heubner (111) ist der Ansicht, dass nach der Influenza, wie nach anderen Infektionskrankheiten, bei Kindern akute Enzephalitiden und Poliomyelitiden vorkommen können.

In 3 Fällen, und zwar nur bei Knaben und niemals als alleinige Ursache ist Chorea als mitwirkende Ursache aufgeführt. In 2 Fällen spielte Tuberkulose, in 1 Fall Erblichkeit mit.

Zusammenfassung: Was die Bewertung der Infektionskrankheiten bei der Entstehung des Schwachsinn unter unserem Material betrifft, so ergibt sich, dass Infektionskrankheiten im Ganzen bei 70 Fällen = 6,36 pCt. genannt sind. Als alleinige Ursache kommen sie in 20 Fällen = 1,81 pCt. in Frage. An erster Stelle steht der Scharlach mit 0,9 pCt., dann der Keuchhusten mit 0,72 pCt., endlich Masern und Diphtheritis mit je 0,09 pCt. Wir sehen daraus, dass die Infektionskrankheiten für sich allein nur ganz ausnahmsweise den kindlichen Schwachsinn hervorrufen.

### 7. Englische Krankheit.

Pfister (140) fasst die Rachitis als eine auf Alkoholisation und Produktionserschöpfung beruhende Entwicklungsanomalie der Binde-substanzen auf. Nach Fiebig (141) ist die Rachitis eine Volkskrankheit „als Reaktion des lange malträtierten Volkskörpers in Form einer alkoholischen Degeneration“. Looft (142) und Ziehen (5) finden Rachitis bei Idiotie in 19 pCt. als Ursache; Voelker (64) 3,9 pCt, Schwenk (65) 13 pCt., Piper (35) 9 pCt. Nach W. Stoeltzner (143) ist eine der wichtigsten und häufigsten Komplikationen der Rachitis die Spasmodie; ihre grösste Bedeutung liegt in der Gefahr schnellen Todes im laryngospastischen oder eklampthischen Anfall.

Es kommt nach Ziehen (5) weniger die ungenügende Ernährung im allgemeinen in Betracht, als die spezifische Ernährungs- oder Stoffwechselstörung, welche man als Rachitis bezeichnet. Es ist wahrscheinlich, dass die rachitische Stoffwechselstörung auch direkt die Hirnentwicklung beeinflusst.

Die Tatsache steht nach B. Sachs (73) fest, dass ein enormer Prozentsatz der Kinder, die Krämpfe haben, an Rachitis leidet. „Das häufige Vorkommen von Konvulsionen bei Rachitis lässt sich wohl einzig durch die Annahme erklären, dass die Hirnrinde, ähnlich wie die Knochen, sich in einem hyperämischen Zustande befindet. Nach Scholz (63) macht Rachitis allein kein Kind imbezill oder idiotisch und verzögert höchstens, wie es jede andere chronische Krankheit auch tut, vorübergehend den Fortschritt der Entwicklung. Die bei weitem überwiegende Mehrzahl rachitischer Kinder trägt keine Spur von Schwachsinn oder sonstigen geistigen Anomalien an sich.

Heimann (29) findet englische Krankheit in 0,65 pCt. Nach dem

Bericht der Berliner Schulärzte trifft man in der Normalschule bei 0,7 pCt., in der Hilfsschule bei 22 pCt. der Kinder auf Rachitis.

Rachitis ist nach Schlesinger(30) unter den schwachbegabten Kindern weiter verbreitet als unter den geistig normalen. „Zwar kann die englische Krankheit nicht direkt als ein zu Debilitas prädisponierendes Moment bezeichnet werden, selbst dort nicht, wo schwere Kraniotabes mehr oder weniger erhebliche Deformitäten des kindlichen Schädels zur Folge hat; denn durch sorgfältige Untersuchungen ist zur Genüge nachgewiesen, dass letztere nur höchst selten auch zu Störungen der Hirnentwicklung führen“.

Einen ganz besonders engen Konnex konstatiert Vogt zwischen Rachitis und Schwachsinn. Strohmayer (26) sagt darüber: „Ihre Spuren finden wir bei enorm vielen schwachsinnigen Kindern (bis zu 75 pCt.) . . . Es liegt die Vermutung nahe, dass die durch die rachitischen Veränderungen des Schädels bedingten Störungen in der Blut- und Lymphzirkulation des Gehirns zu Gewebsschädigungen und damit zum Schwachsinn führen [Fiebig (141)]“.

Die Durchsicht der 1100 Krankengeschichten hat ergeben, dass in 67 Fällen = 6,09 pCt. Rachitis als ursächlich in Betracht gezogen ist. Als alleinige Ursache wird Rachitis 17 mal = 1,54 pCt. genannt. Es ist auffällig, wie stark hierbei das weibliche Geschlecht überwiegt (2,5 pCt. : 1 pCt.).

In den 50 Fällen, in welchen Rachitis neben anderen Ursachen bezeichnet ist, kommt am häufigsten ein Zusammentreffen mit Erblichkeit, dann mit Tuberkulose und mit Gichter in gleicher Häufigkeit, dann mit Trunksucht, mit Geburtsschädigung u. a. vor.

Zusammenfassung: Die englische Krankheit trägt zur Entstehung des kindlichen Schwachsinn nicht viel bei; nur in 1,54 pCt. gilt sie als alleinige Ursache. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bestehen neben der Rachitis noch andere ursächliche Umstände, von denen Erblichkeit, Tuberkulose, Trunksucht und Geburtschädigungen die wichtigsten sind.

## 8. Tuberkulose.

Der Frage des Zusammenhanges von Tuberkulose mit Schwachsinn ist bis jetzt geringe Aufmerksamkeit zugewendet worden. D. J. Sangdon H. Dower (144) führt aus, dass unter den Ursachen, welche auf die Erzeugung des Schwachsinn von Einfluss sind, wie Erblichkeit, Heiraten unter Verwandten, Ausschweifungen der Eltern u. a. m., bisher noch wenig von der Tuberkulose die Rede gewesen ist, während man doch schon längst den Zusammenhang von Tuberkulose und Geisteskrankheit

und zwar als einen mehr als zufälligen erkannt habe. Verf. hebt gestützt auf das Material des Earlswood-Asyls (London) hervor, dass die Sterblichkeit in der Idiotenanstalt grösser ist als ausserhalb. „Es ist klar, dass infolge der geringeren Widerstandsfähigkeit der Idioten gegen epidemische oder andere Krankheiten auch das Verhältnis der Todesfälle durch Tuberkulose sehr vermehrt ist.“ In einigen Fällen ist Verf. der Ansicht, dass die Tuberkulose der Eltern die hauptsächlichste Ursache der Idiotie des Sprösslings ist, wobei der mongoloide Typus vorherrsche. In 31 pCt. der Fälle von Idiotie fand Verf. Tuberkulose in der Familie und zwar in 6 pCt. auf beiden Seiten der Eltern, in 10 pCt. von väterlicher und in 15 pCt. von mütterlicher Seite.

Anglade (145) und Jacquin (146) sind durch eigene Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, dass der hauptsächlichste ursächliche Faktor der Idiotie in dem Alkoholismus der Eltern begründet ist. Die hereditäre Syphilis komme erst an zweiter Stelle. Die über-grosse Häufigkeit, mit welcher sie Tuberkulose in der Aszendenz fanden, veranlasste sie, diese Tatsache genauer zu studieren. Sie kamen dabei zu der Ueberzeugung, dass man bislang der tuberkulösen Heredität bei Idioten zu wenig Gewicht beigelegt hat. Die tuberkulöse Belastung allein kann nach diesen Forschern Idiotie hervorrufen; sie spielt jedenfalls eine „ebenso wichtige Rolle wie der Alkoholismus“.

Hother Scharling (147) hat 58 Fälle von Mongolismus auf Tuberkulose untersucht und kommt zu den folgenden Schlüssen: Tuberkulose in der Blutsverwandtschaft des mongoloiden Idioten scheint nicht häufiger als in anderen Familien zu sein und nicht so häufig wie in den Familien der Phthisiker. Eine — obwohl nicht entscheidende — ätiologische Rolle scheint man ihr nicht absprechen zu können. Die Mongoloiden sind für Tuberkulose in erhöhtem Maasse empfindlich.

Nach J. Hoppe (148) wird zu den keimschädigenden endogenen Faktoren von den meisten Autoren die Tuberkulose mitgerechnet. „Sichere Angaben über die Häufigkeit tuberkulöser Belastung bei Idioten und Epileptikern sind jedoch bisher nicht vorhanden, auch lässt bei der Eigenart des Auftretens der Tuberkulose sich oft schwer feststellen, ob bereits der Keim tuberkulös geschädigt ist oder ob durch Nahrung und Umgebung eine Frühinfektion erfolgte. Allem Anschein nach steht, abgesehen von der tuberkulösen Meningitis, die Tuberkulose als solche nicht in sehr nahem, ursächlichem Zusammenhang zu den Erkrankungen des Nervensystems; immerhin aber sieht man bei antituberkulöser und antiskrofulöser Behandlung neben körperlicher Kräftigung auch erfreuliche Besserungen der psychischen Entwicklung,

besonders wenn Erkrankungen der Sinnesorgane, der Ohren und Augen erfolgreich behandelt wurden.“ Die keimschädigende Bedeutung der Tuberkulose für den kindlichen Schwachsinn ist nach Strohmayer (26) strittig. Die Tuberkulose sei so verbreitet, dass es kaum eine Familie gebe, in der sie ganz fehle. „Ich glaube, man darf nur dann an einen kausalen Zusammenhang von elterlicher Tuberkulose und Schwachsinn in der Deszendenz denken, wenn die erstere zu schweren allgemeinen Ernährungsstörungen führte und so notwendigerweise auch das Keimplasma schädigen musste. Ich verfüge nur über einen Fall von leichterem kindlichem Schwachsinn (Moral insanity), in dem ich dem gehäuft konvergenten Vorkommen der Tuberkulose in der väterlichen und mütterlichen Linie ätiologische Schuld zuschiebe.“ Demgegenüber fand Piper (35) in 23 pCt. seiner Idioten Tuberkulose in der Aszendenz verzeichnet.

H. Vogt (11) steht ebenfalls den ätiologischen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schwachsinn ziemlich skeptisch gegenüber. Die Tuberkulose hat nach ihm nur insofern Wichtigkeit, als sie zu einer sehr grossen Erschöpfung der Aszendenten und wohl auch des Stammes führen kann. Vogt (11) sah selbst in einer Familie mit zahlreichen Fällen schwerer Tuberkulose, in welcher der Vater schliesslich auch die Frau mit der Krankheit angesteckt hatte, die letzten 3 Kinder der Familie minderwertig, 2 davon ausgesprochen schwachsinnig. „Hier dürfte ein Zusammenhang kaum zu leugnen sein.“ Eine Kombination der Skrophulo-Tuberkulose und Debilitas der Kinder findet sich nach Schlesinger (30) bei schwachbegabten Schulkindern wesentlich häufiger, als es dem Vorkommen bei geistig normalen Kindern entspricht. Unter den skrofulösen Kindern andererseits finden sich mehr geisteschwache als unter den nicht skrofulösen. Von 1300 Elementarschülern wiesen 20 = 1,5 pCt., von 82 Hilfsschülern 7 = 8,5 pCt. Skrofulotuberkulose auf. Auffallend gross ist die Zahl der an Schwindsucht verstorbenen Eltern (9 pCt.). In keinem Falle war die Tuberkulose in der Anamnese das einzige prädisponierende Moment, vielmehr war sie besonders häufig kombiniert einerseits mit neuropathischer Belastung (in  $\frac{1}{3}$ ), andererseits mit einer schlechten Konstitution der Kinder, mit häufigen Erkrankungen derselben, besonders im Säuglingsalter (70 pCt.).

Schott (149) hat bei 942 Schwachsinnigen die Krankengeschichten nach Tuberkulose durchforscht und gefunden, dass bei 116 Fällen = 12,3 pCt. Tuberkulose in der Vorgeschichte neben anderen ätiologischen Faktoren verzeichnet war. Als alleiniges ursächliches Moment konnte sie bei 25 Fällen = 2,6 pCt. festgestellt werden. Schott (149) fasst seine Ausführungen dahin zusammen: Unter den Ursachen des

angeborenen bzw. in früher Kindheit erworbenen Schwachsinn kommt der tuberkulösen Belastung anscheinend eine geringe Bedeutung zu, welche für die vorliegende Statistik 2,6 pCt. ausmacht. In der Mehrzahl der Fälle finden sich neben Tuberkulose ein oder mehrere ätiologische Faktoren von wechselnder Bedeutung. Der Kampf gegen die Tuberkulose wird auch für die Verhütung des Schwachsinn von Nutzen sein und deshalb auch von irrenärztlicher Seite regster Teilnahme bedürfen. Nach der Statistik der Berliner Schulärzte (150) kommt Tuberkulose in 9,2 pCt., nach Loewy (151) in 11,11 pCt. vor. Skrofulose hat Voelker (64) bei 0,1 pCt., Schwenk (65) bei 2,1 pCt. verzeichnet gefunden. Nach Oppenheim (67) und Cassirer (67) hat sich in den letzten Jahren die Zahl der Beobachtungen rasch gemehrt, bei denen enzephalitische Symptome und entsprechend anatomische Veränderungen auf dem Boden der Tuberkulose sich entwickelt hatten. [Nonne (152), Luce (153), Gangitano (154), Bambicci (155) Raymond (156) und Cestan (157)]. Diese Enzephalitis scheint die einzige Manifestation der Tuberkulose im Zentralnervensystem sein zu können, aber auch im Verein mit anderweitigen tuberkulösen Läsionen des Nervensystems zusammen vorzukommen. Die Enzephalitis bei Tuberkulose soll vielfach hämorrhagischen Charakter tragen. Nach Ziehen (95) scheint die Tuberkulose nicht ohne Bedeutung zu sein. Phthise in der Aszendenz hat W. Koenig (43) in 14,4 pCt. bei zerebraler Kinderlähmung, in 2,3 pCt. bei einfacher Idiotie gefunden. Bei den 1100 Schwachsinnigen ist 109 mal = 9,9 pCt. Tuberkulose erwähnt, als alleinige Ursache 18 mal = 1,63 pCt. Das weibliche Geschlecht überwiegt etwas. Von den 91 Fällen = 8,27 pCt., in denen neben der Tuberkulose noch andere Ursachen aufgezeichnet, sind 29 = 2,63 pCt. mit Erblichkeit, 25 = 2,27 pCt. mit Trunksucht, 18 = 1,63 pCt. mit Hirnleiden, 14 = 1,27 pCt. mit Geburtsschädigung, 13 = 1,18 pCt. mit Gichter, 12 = 1,09 pCt. mit englischer Krankheit vergesellschaftet. In mehreren Fällen finden sich 3 ursächliche Einflüsse geltend gemacht.

Zusammenfassung: Der Tuberkulose als alleiniger Ursache kommt für die Entstehung des kindlichen Schwachsinn mit 1,63 pCt. eine bescheidene Rolle zu. Im Verein mit anderen Ursachen ist die Tuberkulose ein Moment, das entschieden mehr Beachtung verdient.

## 9. Seelische Schädigungen.

### a) Seelische Schädigungen der Mutter in der Schwangerschaft.

Wenn irgendwo, so sind hier die Ansichten des Arztes und des Laien sehr auseinandergehend. Im Volke wird gerade diesen Schädigungen



gungen eine sehr grosse Bedeutung beigelegt. Ziehen (95) gibt die Möglichkeit nachteiliger Einwirkung durch schwere Gemütsbewegungen während der Schwangerschaft, namentlich Schrecken, zu. Noch plausibler ist Ziehen (95), dass anhaltende schwere Gemütsbewegungen der Mutter (Sorge, Kummer) die Hirnentwicklung des Kindes schädigen können, insofern sie zu einer ungenügenden Ernährung des Kindes führen. Die die seelische Erregung begleitenden Zirkulationsstörungen können wohl auch auf den Fötus schädigend einwirken.

Psychisches Trauma matris in graviditate fand W. Koenig (43) in 12,3 pCt. der Idiotie; er scheut sich zunächst noch dieses Moment ätiologisch zu benennen. Bei Idiotie kombiniert mit zerebraler Kinderlähmung fand W. Koenig (43) sogar 23 pCt.

Nach Bösbauer (158) haben Schrecken und schwere Gemütsbewegungen der Mutter während der Schwangerschaft für das kommende Kind eine nicht zu unterschätzende Bedeutung; anhaltende schwere Gemütsbewegungen der Mutter können die Hirnentwicklung des Kindes schädigen.

Legrand du Saulle (62) hat den Einfluss der Sorgen und der seelischen Unruhe einer Betrachtung unterzogen. Während der Belagerung von Paris wurden 92 Kinder gezeugt, von denen 64 vollkommen abnorm waren, darunter 21 schwachsinnig, 8 geisteskrank. Legrand du Saulle (62) schliesst daraus, dass bei diesen „Belagerungskindern“ die seelischen Schädigungen der Mütter in der Schwangerschaft die Hauptursache bilden. Nach diesem Verf. ist es eine bewiesene Tatsache, dass sich eine grosse Anzahl unter den unehelichen Kindern, den sogenannten Brautkindern findet, die schwachsinnig, körperlich und geistig elend sind. Die Mütter dieser Kinder leben während der Schwangerschaft in Angst und Kummer.

Auf den keimschädigenden Einfluss heftiger Gemütserschütterung, welche die Mutter, sei es zur Zeit der Konzeption, sei es zur Zeit der Schwangerschaft, trifft, hat besonders Féré (159) mit Nachdruck hingewiesen. Bouchet (160), Cazanvielh (161), Voisin (58) sprechen ebenfalls den Gemütsbewegungen der Mutter während der Schwangerschaft eine erhebliche Bedeutung zu. Langdon Down (144) führt auf dieselbe zum Teil die „Erzeugung der Degenereszenz“ zu. Binswanger (162) hält die Behauptung von Féré (159) für unerwiesen, dass der Fötus an allen mütterlichen Gemütsbewegungen und notwendigerweise an den konvulsivischen Aeusserungen, denen die Mutter unterworfen sein kann, beteiligt ist. Es ist nach Binswanger (162) freilich nicht völlig von der Hand zu weisen, dass unter bestimmten Voraussetzungen, vor allem bei schwerer erblicher Belastung, solche

emotive (depressive) Einflüsse eine kumulative schädigende Wirkung haben können, vielleicht durch die mit ihnen verknüpften Zirkulationsstörungen. Nach Heller (163) werden psychische Traumen als ätiologisches Moment erheblich überschätzt. Fuchs (75) nennt unter den Ursachen des Schwachsinn „psychische Unfälle der Mutter vor und während der Geburt“. Der Einfluss von momentanen Erregungen („Sichversehen“) ist nach Vogt (11) ein ungewisser, höchst zweifelhafter. Es dürfte dies bei einer sonst gesunden Mutter kaum eine Rolle spielen. Etwas ganz anderes sind nach ihm die dauernden Erregungen und Sorgen, weil sie eben überhaupt auch auf den physischen Menschen ungünstig einwirken.

Bei unseren 1100 schwachsinnigen Kindern ist einer seelischen Schädigung der Mutter in der Schwangerschaft in 34 Fällen = 3,09 pCt. Erwähnung getan; als alleinige Ursache wird sie bei 8 Fällen = 0,72 pCt. in Anspruch genommen. Bei den übrigen 26 Fällen = 2,36 pCt. finden wir am häufigsten eine Vereinigung mit erblicher Belastung (17 Fälle = 1,54 pCt.), dann mit Gichter (8 Fälle = 0,72 pCt.), ferner mit Tuberkulose, Trunksucht, englischer Krankheit.

#### **b) Eigene seelische Schädigung**

ist weder bei Knaben noch bei Mädchen als Ursache des kindlichen Schwachsinn aufgeführt.

**Zusammenfassung:** Der seelischen Schädigung der Mutter in der Schwangerschaft kommt für die Entstehung des kindlichen Schwachsinn allein eine nur ganz untergeordnete Bedeutung zu. Es entfallen in unserer Statistik darauf 0,72 pCt. Im Verein mit anderen Ursachen, wie erblicher Belastung, Gichter, Tuberkulose, Trunksucht u. a. m. wirkt die seelische Schädigung der Mutter in der Schwangerschaft, besonders wenn es sich um eine langdauernde seelische Schädigung handelt, zweifellos ungünstig auf die Gehirnentwicklung des werdenden Kindes ein.

#### **Uebersicht.**

Unsere Ausführungen haben uns erkennen lassen, dass bei der Entstehung des Schwachsinn im kindlichen Alter vielfach mehrere ursächliche Beziehungen in Frage kommen. Auf diese Tatsache haben schon manche Autoren hingewiesen. Bösbauer (158) ist der Ansicht, dass es sich meist um eine ererbte Schwäche des Zentralnervensystems handelt, welche durch das Hinzutreten von Schädigungen in früher Jugend zu ausgesprochenem Schwachsinn führt. Sehr häufig wirken nach Ziehen (5) mehrere Ursachen bei dem Zustandekommen

der Imbezillität zusammen. Eine alleinige Ursache finden wir bei 497 Fällen = 45,18 pCt. aufgeführt. Ueber die Häufigkeit dieser Einzelursachen gibt die folgende Zusammenstellung Aufschluss.

Alleinige Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
1. Erbllichkeit . . . .	126 = 18,00 pCt.	61 = 15,25 pCt.	187 = 17,00 pCt.
2. Trunksucht . . . .	14 = 2,00 "	12 = 3,00 "	26 = 2,36 "
3. Eigener Missbrauch geist. Getränke . . .	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
4. Gichter . . . . .	60 = 8,57 "	32 = 8,00 "	92 = 8,36 "
5. Hirnleiden . . . . .	54 = 7,71 "	25 = 6,25 "	79 = 7,18 "
6. Geburtsschädigungen	22 = 3,14 "	9 = 2,25 "	31 = 2,81 "
7. Infektionskrankheiten	14 = 2,00 "	6 = 1,50 "	20 = 1,81 "
8. Tuberkulose . . . .	11 = 1,57 "	7 = 1,75 "	18 = 1,63 "
9. Englische Krankheit .	7 = 1,00 "	10 = 2,50 "	17 = 1,54 "
10. Seelische Schädigungen	3 = 0,42 "	5 = 1,25 "	8 = 0,72 "
11. Blutsverwandtschaft .	3 = 0,42 "	4 = 1,00 "	7 = 0,63 "
12. Uneheliche Geburt .	3 = 0,42 "	4 = 1,00 "	7 = 0,63 "
13. Kopfverletzungen . .	3 = 0,42 "	1 = 0,25 "	4 = 0,36 "
Zusammen	320 = 45,67 pCt.	177 = 44,25 pCt.	497 = 45,18 pCt.

Die erbliche Belastung bildet demnach die stärkste Quelle des kindlichen Schwachsinn, in zweiter und dritter Linie kommen Gichter und Hirnleiden, dann Geburtsschädigungen, Infektionskrankheiten, Tuberkulose und englische Krankheit. Die übrigen Einzelursachen halten sich unter 1 pCt.

Im folgenden sollen noch die Wechselbeziehungen der ursächlichen Umstände einer Erörterung unterzogen werden. Ueber die Zahl der ursächlichen Umstände gibt die Zusammenstellung Aufschluss.

Ursachen	Knaben	Mädchen	Summe
—	99 = 14,14 pCt.	75 = 18,75 pCt.	174 = 15,81 pCt.
1	320 = 45,67 "	177 = 44,25 "	497 = 45,18 "
2	234 = 33,42 "	113 = 28,25 "	347 = 31,54 "
3	44 = 6,28 "	33 = 8,25 "	77 = 7,00 "
Ueber 3 Ursachen	3 = 0,43 "	2 = 0,50 "	5 = 0,45 "
Summe	700 = 99,94 pCt.	400 = 100,00 pCt.	1100 = 99,98 pCt.

Wir sehen daraus, dass in rund 16 pCt. keine Ursache zu erheben war. In 45 pCt. ist eine Ursache nachweisbar; in rund 32 pCt. zwei, in 7 pCt. drei und in 0,45 pCt. mehr als drei ursächliche Beziehungen.

1. Erbllichkeit in Beziehung zu anderen ursächlichen Umständen spielt eine erhebliche Rolle. Wir haben gesehen, dass in 51,28 pCt. Erbllichkeit genannt ist. E. Meyer (164) stellt folgenden Leitsatz auf:

„Wir werden dann berechtigt sein, von Erblichkeit bzw. Vererbung zu sprechen, wenn wir bei den Nachkommen körperliche oder geistige Besonderheiten bemerken, die schon in der individuellen Eigenart der Ahnen wesensgleich oder -ähnlich ausgesprochen waren, und deren Entstehung bei der Nachkommenschaft durch andere Ursachen nicht erklärt werden kann“.

Unter den mitwirkenden Ursachen finden wir an erster Stelle eine Vereinigung mit Trunksucht. Diese Feststellung entspricht der allgemeinen Erfahrung, dass die Trunksucht auf dem Boden der erblichen Belastung erwächst bzw. eine Aeusserung der Entartung darstellt. Schon hier sehen wir, wie schwierig es ist, exogene und endogene Schädigungen scharf von einander zu trennen; vielfach wird sich, auch im folgenden, dieser Versuch als undurchführbar erweisen. Wir werden je länger je mehr zu der Erkenntnis kommen, dass die ursächlichen Beziehungen des jugendlichen Schwachsinn in enger und engster Wechselwirkung stehen.

An zweiter Stelle kommt an Häufigkeit des Zusammentreffens ein solches von Gichtern mit erblicher Belastung vor. Wir haben gesehen, dass in rund 8 pCt. die Gichter als alleinige Ursache des Schwachsinn beziehtigt werden. Man mag über die Stellung der Gichter, insbesondere zur Epilepsie, denken, wie man will, so viel steht fest, dass das Auftreten der Gichter der Ausdruck nervöser erhöhter Reizbarkeit und Empfindlichkeit ist. Es wird im einzelnen schwer halten, das post hoc von dem propter hoc einwandfrei zu trennen. Die Tatsache, dass in rund 35 pCt Gichter und Erblichkeit zusammentreffen, spricht für die Annahme eines inneren Zusammenhanges.

Ueber die Beziehungen der Erblichkeit zu den anderen Ursachen gibt nachstehende Zusammenstellung Aufschluss:

#### Erblichkeit in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Erblichkeit allein . . .	126 = 18,00 pCt.	58 = 14,50 pCt.	184 = 16,70 pCt.
Erblichkeit überhaupt .	364 = 52,57 „	200 = 50,00 „	564 = 51,28 „
Davon			
Erbl. + Trunksucht . . .	70 = 10,00 „	62 = 15,50 „	132 = 12,00 „
Erbl. + Gichter . . . .	64 = 9,13 „	40 = 10,00 „	104 = 9,45 „
Erbl. + Geburtsschädig.	40 = 5,71 „	25 = 6,25 „	65 = 5,90 „
Erbl. + Hirnleiden . . .	38 = 5,43 „	17 = 4,25 „	55 = 5,00 „
Erbl. + Tuberkulose . .	30 = 4,28 „	23 = 5,75 „	53 = 4,82 „
Erbl. + engl. Krankheit	22 = 3,14 „	10 = 2,50 „	32 = 2,90 „
Erbl. + Infektionskrkh.	22 = 3,14 „	12 = 3,00 „	34 = 3,09 „
Erbl. + Seel. Schädigung	8 = 1,14 „	8 = 2,00 „	16 = 1,45 „
Erbl. + Schädelverletzg.	3 = 0,43 „	2 = 0,50 „	5 = 0,45 „

	Knaben	Mädchen	Summe
Erblichkeit allein . . .	126 = 18,00 pCt.	58 = 14,50 pCt.	184 = 16,73 pCt.
Erbl. + 1 urs. Moment	145 = 20,71 "	68 = 17,00 "	213 = 19,36 "
Erbl. + mehrere urs. Mom.	93 = 13,28 "	74 = 18,50 "	167 = 15,18 "
Summe	364 = 51,99 pCt.	200 = 50,00 pCt.	564 = 51,27 pCt.

2. Trunksucht ist in 17,55 pCt. sämtlicher Fälle festgestellt, in 2,90 pCt. als alleinige Ursache. Am häufigsten treffen, wie schon vorstehend aufgeführt, Trunksucht und Erblichkeit zusammen. In zweiter Linie finden wir Trunksucht und Gichter; es ist eine bekannte Erscheinung, dass die Nachkommen von Trinkern ein besonders empfindliches Nervensystem besitzen, welches sich in frühester Kindheit hauptsächlich in Form von Gichtern zu erkennen gibt.

An 3. Stelle ist Tuberkulose aufgeführt; auch hier sehen wir die bekannte Erfahrung bestätigt, dass Trunksucht und Tuberkulose vielfach Hand in Hand gehen.

Die übrigen Beziehungen sind aus der Zusammenstellung ersichtlich.

**Trunksucht in Beziehung zu anderen Ursachen.**

	Knaben	Mädchen	Summe
Trunksucht überhaupt . .	119 = 17,00 pCt.	74 = 18,55 pCt.	193 = 17,55 pCt.
Trunksucht allein . . . .	20 = 2,85 "	12 = 3,00 "	32 = 2,90 "
Trunks. + Erblichkeit . .	33 = 4,71 "	15 = 3,75 "	48 = 4,36 "
Trunks. + Gichter . . . .	21 = 3,00 "	13 = 3,25 "	34 = 3,09 "
Trunks. + Geburtsschädig.	8 = 1,14 "	8 = 2,00 "	16 = 1,45 "
Trunks. + Hirnleiden . .	9 = 1,28 "	4 = 1,00 "	13 = 1,18 "
Trunks. + Tuberkulose . .	14 = 2,00 "	13 = 3,25 "	27 = 2,45 "
Trunks. + engl. Krankh. .	4 = 0,57 "	4 = 1,00 "	8 = 0,27 "
Trunks. + Infektionskrkh.	3 = 0,43 "	2 = 0,50 "	5 = 0,45 "
Trunks. + Seel. Schädigung	1 = 0,14 "	1 = 0,25 "	2 = 0,18 "
Trunks. + Schädelverletzg.	0 = 0,00 "	2 = 0,50 "	2 = 0,18 "
Trunksucht allein . . . .	20 = 2,85 pCt.	12 = 3,00 pCt.	32 = 2,90 pCt.
Trunks. + ursächl. Moment	51 = 7,29 "	27 = 8,00 "	78 = 7,09 "
Trunks. + mehrere urs. Mom.	48 = 6,85 "	35 = 8,75 "	83 = 7,54 "
Insgesamt	119 = 16,99 pCt.	74 = 19,75 pCt.	193 = 17,53 pCt.

3. Blutsverwandtschaft ist in 50 Fällen = 4,54 pCt erwähnt. Als alleinige Ursache kommt sie in 7 Fällen = 0,63 pCt. in Betracht. Am häufigsten wird Blutsverwandtschaft in Verbindung mit erblicher Belastung beobachtet, dann folgen in abnehmender Häufigkeit Gichter, Geburtsschädigung, Hirnleiden und Trunksucht. Einen Ueberblick ermöglicht die nachfolgende Zusammenstellung.

**Blutsverwandtschaft in Beziehung zu anderen Ursachen.**

	Knaben	Mädchen	Summe
Insgesamt . . . . .	29 = 4,14 pCt.	21 = 5,25 pCt.	50 = 4,54 pCt.
Allein . . . . .	3 = 0,42 "	4 = 1,00 "	7 = 0,63 "
Mit Erblichkeit . . . . .	12 = 1,71 "	7 = 1,75 "	19 = 1,72 "
Mit Gichter . . . . .	8 = 1,14 "	4 = 1,00 "	12 = 1,09 "
Mit Hirnleiden . . . . .	7 = 1,00 "	1 = 0,25 "	8 = 0,72 "
Mit Geburtsschädigung . . . . .	6 = 0,85 "	3 = 0,75 "	9 = 0,81 "
Mit Trunksucht . . . . .	3 = 0,43 "	5 = 1,25 "	8 = 0,72 "
Mit Tuberkulose . . . . .	2 = 0,28 "	4 = 1,00 "	6 = 0,54 "
Mit englischer Krankheit . . . . .	2 = 0,28 "	1 = 0,25 "	3 = 0,27 "
Mit seelisch. Schädigung . . . . .	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
Mit Keuchhusten . . . . .	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "

	Knaben	Mädchen	Summe
Blutsverwandtschaft allein . . . . .	3 = 0,42 pCt.	4 = 1,00 pCt.	7 = 0,63 pCt.
Blutsverw. + 1 urs. Moment . . . . .	14 = 2,00 "	8 = 2,00 "	22 = 2,00 "
Blutsverw. + mehr. urs. Mom. . . . .	12 = 1,72 "	9 = 2,25 "	21 = 1,91 "
Insgesamt . . . . .	29 = 4,14 pCt.	21 = 5,25 pCt.	50 = 4,54 pCt.

4. Uneheliche Geburt hat sich in 0,63 pCt. als alleinige Ursache gefunden. Ueber die Beziehung zu den anderen ursächlichen Umständen gibt nachfolgende Zusammenstellung Aufschluss:

**Uneheliche Geburt in Beziehung zu anderen Ursachen.**

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein . . . . .	3 = 0,43 pCt.	4 = 1,00 pCt.	7 = 0,63 pCt.
Ueberhaupt . . . . .	26 = 3,71 "	18 = 4,50 "	44 = 4,00 "
+ Erblichkeit . . . . .	10 = 1,43 "	5 = 1,25 "	15 = 1,36 "
+ Engl. Krankheit . . . . .	3 = 0,43 "	4 = 1,00 "	7 = 0,63 "
+ Hirnleiden . . . . .	6 = 0,85 "	3 = 0,75 "	9 = 0,82 "
+ Gichter . . . . .	6 = 0,85 "	3 = 0,75 "	9 = 0,82 "
+ Trunksucht . . . . .	5 = 0,71 "	2 = 0,50 "	7 = 0,63 "
+ Geburtsschädigung . . . . .	2 = 0,28 "	2 = 0,50 "	4 = 0,36 "
+ Tuberkulose . . . . .	4 = 0,57 "	2 = 0,50 "	6 = 0,54 "
+ Seel. Schädigung . . . . .	1 = 0,14 "	1 = 0,25 "	2 = 0,18 "

	Knaben	Mädchen	Summe
Uneheliche Geburt allein . . . . .	3 = 0,43 pCt.	4 = 1,00 pCt.	7 = 0,63 pCt.
Unehel. Geburt + 1 urs. Mom. . . . .	11 = 1,57 "	6 = 1,50 "	17 = 1,54 "
Unehel. Geburt + mehrere ursächliche Momente . . . . .	10 = 1,43 "	8 = 2,00 "	18 = 1,63 "
Summe . . . . .	24 = 3,43 pCt.	18 = 4,50 pCt.	42 = 3,80 pCt.

5. Kopfverletzungen haben wir in 0,36 pCt als alleinige Ursache nachzuweisen vermocht; das Weitere ergibt sich aus folgenden Tabellen:

	Knaben	Mädchen	Summe
Kopfverletzung allein . . .	3 = 0,42 pCt.	1 = 0,25 pCt.	4 = 0,36 pCt.
Kopfverletzung + 1 urs. Mom.	4 = 0,54 „	3 = 0,75 „	7 = 0,63 „
Kopfverletzung + mehrere ursächliche Momente . . .	—	2 = 0,50 „	2 = 0,18 „
Summe	7 = 0,96 pCt.	6 = 1,50 pCt.	13 = 1,17 pCt.

**Kopfverletzung in Beziehung zu anderen Ursachen.**

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein . . . . .	3 = 0,42 pCt.	1 = 0,25 pCt.	4 = 0,36 pCt.
Ueberhaupt . . . .	7 = 1,00 „	6 = 1,50 „	13 = 1,18 „
+ Erblichkeit . . .	3 = 0,42 „	—	3 = 0,27 „
+ Geburtsschädigung	1 = 0,14 „	1 = 0,25 „	2 = 0,18 „
+ Trunksucht . . .	—	2 = 0,50 „	2 = 0,18 „
+ Tuberkulose . . .	—	2 = 0,50 „	2 = 0,18 „
+ Infektionskrkh. .	—	1 = 0,25 „	1 = 0,09 „
+ Engl. Krankheit	—	1 = 0,25 „	1 = 0,09 „

6. Geburtsschädigungen sind in 2,81 pCt. als alleinige Ursache aufgeführt. In 150 Fällen = 13,63 pCt. sind Geburtsschädigungen genannt.

**Geburtsschädigung in Beziehung zu anderen Ursachen.**

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein . . . . .	22 = 3,14 pCt.	9 = 2,25 pCt.	31 = 2,81 pCt.
Ueberhaupt . . . .	96 = 13,71 „	54 = 13,50 „	150 = 13,63 „
+ Erblichkeit . . .	31 = 4,43 „	14 = 3,50 „	45 = 4,09 „
+ Hirnleiden . . .	8 = 1,14 „	7 = 1,75 „	15 = 1,36 „
+ Gichter . . . . .	6 = 0,85 „	10 = 2,50 „	16 = 1,45 „
+ Trunksucht . . .	5 = 0,71 „	10 = 2,50 „	15 = 1,36 „
+ Tuberkulose . . .	5 = 0,71 „	9 = 2,25 pCt.	14 = 1,27 „
+ Engl. Krankheit .	2 = 0,28 „	5 = 1,25 „	7 = 0,63 „
+ Infektionskrkh. .	3 = 0,42 „	4 = 1,00 „	7 = 0,63 „
+ Schädelverletzung	2 = 0,28 „	1 = 0,25 „	3 = 0,27 „
+ Seel. Schädigung	—	1 = 0,25 „	1 = 0,09 „

	Knaben	Mädchen	Summe
Geburtsschädigung allein . . .	22 = 3,14 pCt.	9 = 2,25 pCt.	31 = 2,81 pCt.
Geburtsschädigung + 1 urs. Mom.	43 = 6,14 „	27 = 6,75 „	70 = 6,36 „
Geburtsschädigung + mehrere ursächliche Momente . . .	31 = 4,43 „	18 = 4,50 „	49 = 4,45 „
Summe	96 = 13,71 pCt.	54 = 13,50 pCt.	150 = 13,62 pCt.

Wir sehen, dass am häufigsten ein Zusammentreffen von Geburtsschädigung mit erblicher Belastung stattfindet, fast in  $\frac{1}{3}$  aller Fälle. Dieser Umstand spricht für die Annahme, dass die Geburtsschädigung ein von Hause aus minderwertiges Zentralnervensystem trifft und dadurch so schwerwiegende Folgen zeitigt. Dieselbe Voraussetzung gilt für das Zusammentreffen mit Hirnleiden, Gichter, Trunksucht und Tuberkulose. Falls nicht die Geburtsschädigung eine besonders schwere ist oder örtliche Gehirnverletzungen bedingt hat, dürfen wir annehmen, dass ihre schädliche Wirkung durch ein minderwertiges Nervensystem zu erklären ist.

7. Hirnleiden. In den Vorgeschichten unserer Fälle ist ein Hirnleiden als alleinige Ursache in 79 Fällen = 7,18 pCt. benannt. In 157 Fällen = 14,27 pCt. ist eines solchen Erwähnung getan.

#### Hirnleiden in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein . . . . .	54 = 7,71 pCt.	25 = 6,25 pCt.	79 = 7,18 pCt.
Ueberhaupt . . . . .	101 = 14,43 "	56 = 14,00 "	157 = 14,27 "
+ Erblichkeit . . . .	18 = 2,57 "	12 = 3,00 "	30 = 2,72 "
+ Tuberkulose . . . .	10 = 1,43 "	7 = 1,75 "	17 = 1,54 "
+ Geburtsschädigung .	9 = 1,28 "	7 = 1,75 "	16 = 1,45 "
+ Trunksucht . . . .	9 = 1,28 "	4 = 1,00 "	13 = 1,18 "
+ Englische Krankheit	1 = 0,14 "	1 = 0,25 "	2 = 0,18 "
Hirnleiden allein . . .	54 = 7,71 pCt.	25 = 6,25 pCt.	79 = 7,18 pCt.
Hirnleiden + 1 urs.Mom.	47 = 6,71 "	26 = 6,50 "	73 = 6,63 "
Hirnleiden + mehrere ursächliche Momente .	—	5 = 1,25 "	5 = 0,45 "
Summe	101 = 14,42 pCt.	56 = 14,00 pCt.	157 = 14,26 pCt.

Bei genauerer Durchsicht der Krankheitsgeschichten und auf Grund nachträglich eingezogener Erhebungen ergibt sich für die Annahme eines Hirnleidens eine bemerkenswerte Zunahme des Prozentsatzes mit 23,09 pCt. gegen 14,27 pCt.

Das Ergebnis ist, wie folgt, ersichtlich.

	Knaben	Mädchen	Summe
Hirnentzündung . . .	108 = 15,43 pCt.	60 = 15,00 pCt.	168 = 15,27 pCt.
Zerebrale Kinderlähmung	28 = 4,00 "	19 = 4,75 "	47 = 4,27 "
Mikrozephalie . . . .	16 = 2,28 "	8 = 2,00 "	24 = 2,18 "
Hydrozephalie . . . .	13 = 1,85 "	2 = 0,50 "	15 = 1,36 "
Summe	165 = 23,56 pCt.	89 = 22,25 pCt.	254 = 23,08 pCt.

Von 168 Fällen, in denen eine Hirnentzündung anzunehmen ist, ist in 62 eine Infektionskrankheit ausdrücklich aufgeführt.



8. Gichter sind als alleinige Ursache in 8,36 pCt angeführt. Der Zusammenhang mit anderen ursächlichen Momenten erhellt aus Nachstehendem.

**Gichter in Beziehung zu anderen Ursachen.**

	Knaben	Mädchen	Summe
<b>Allein</b> . . . . .	60 = 8,57 pCt.	32 = 8,00 pCt.	92 = 8,36 pCt.
<b>Ueberhaupt</b> . . . . .	132 = 18,85 "	80 = 20,00 "	212 = 19,27 "
+ Erblichkeit . . . . .	49 = 7,00 "	32 = 8,00 "	81 = 7,36 "
+ Trunksucht . . . . .	24 = 3,43 "	15 = 3,75 "	39 = 3,54 "
+ Geburtsschädigung . . . . .	12 = 1,71 "	17 = 4,25 "	29 = 2,63 "
+ Tuberkulose . . . . .	10 = 1,43 "	6 = 1,50 "	16 = 1,45 "
+ Englische Krankheit . . . . .	9 = 1,28 "	6 = 1,50 "	15 = 1,36 "
+ Hirnleiden . . . . .	6 = 0,85 "	—	6 = 0,54 "
+ Seelische Schädigung . . . . .	6 = 0,85 "	3 = 0,75 "	9 = 0,81 "
+ Infektionskrankheiten . . . . .	3 = 0,43 "	—	3 = 0,27 "
+ Schädelverletzung . . . . .	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "

Es ergibt sich, dass sich Gichter am häufigsten in Verbindung mit erblicher Belastung, mit Trunksucht, mit Geburtsschädigung, sodann mit Tuberkulose und mit englischer Krankheit finden.

	Knaben	Mädchen	Summe
<b>Gichter allein</b> . . . . .	60 = 8,57 pCt.	32 = 8,00 pCt.	92 = 8,36 pCt.
<b>Gichter + 1 urs. Moment</b> . . . . .	55 = 7,85 "	31 = 7,75 "	86 = 7,81 "
<b>Gichter + mehrere urs. Momente</b> . . . . .	17 = 2,43 "	17 = 4,25 "	34 = 3,09 "
<b>Summe</b>	132 = 18,85 pCt.	80 = 20,00 pCt.	212 = 19,26 pCt.

9. Infektionskrankheiten sind als alleinige Ursache in 1,81 pCt erwähnt; in 6,27 pCt. sind solche in Beziehung zu der Entstehung des Schwachsinn gebracht.

**Infektionskrankheiten in Beziehung zu anderen Ursachen.**

	Knaben	Mädchen	Summe
<b>Allein</b> . . . . .	14 = 2,00 pCt.	6 = 1,50 pCt.	20 = 1,81 pCt.
<b>Ueberhaupt</b> . . . . .	41 = 5,85 "	28 = 7,00 "	69 = 6,27 "
+ Erblichkeit . . . . .	18 = 2,57 "	11 = 2,75 "	29 = 2,63 "
+ Hirnleiden . . . . .	4 = 0,57 "	3 = 0,75 "	7 = 0,63 "
+ Geburtsschädigung . . . . .	4 = 0,57 "	5 = 1,25 "	9 = 0,81 "
+ Gichter . . . . .	3 = 0,43 "	1 = 0,25 "	4 = 0,36 "
+ Trunksucht . . . . .	3 = 0,43 "	2 = 0,50 "	5 = 0,45 "
+ Tuberkulose . . . . .	4 = 0,57 "	2 = 0,50 "	6 = 0,54 "
+ Englische Krankheit . . . . .	—	—	—
+ Schädelverletzung . . . . .	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
+ Seelische Schädigung . . . . .	—	2 = 0,50 "	2 = 0,18 "

	Knaben	Mädchen	Summe
Infektionskrankh. allein	14 = 2,00 pCt.	6 = 1,50 pCt.	20 = 1,81 pCt.
Inf.-Krkh. + 1 urs. Mom.	17 = 2,42 "	17 = 4,25 "	34 = 3,09 "
Inf.-Krkh. + mehrere ursächliche Momente	10 = 1,42 "	5 = 1,25 "	15 = 1,36 "
Summe	41 = 5,84 pCt.	28 = 7,00 pCt.	69 = 6,26 pCt.

Am häufigsten finden sich Infektionskrankheiten im Verein mit Erbllichkeit, dann mit Geburtsschädigung und Hirnleiden.

10. Englische Krankheit bildet die alleinige Ursache in 1,54 pCt.; mit anderen Ursachen wird sie in 6,09 pCt. hervorgehoben.

#### Englische Krankheit in Beziehung zu anderen Ursachen.

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein . . . . .	7 = 1,00 pCt.	10 = 2,50 pCt.	17 = 1,54 pCt.
Ueberhaupt . . . . .	35 = 5,00 "	32 = 8,00 "	67 = 6,09 "
+ Erbllichkeit . . . . .	17 = 2,43 "	5 = 1,25 "	22 = 2,00 "
+ Trunksucht . . . . .	5 = 0,71 "	5 = 1,25 "	10 = 0,90 "
+ Tuberkulose . . . . .	5 = 0,71 "	7 = 1,75 "	12 = 1,09 "
+ Gichter . . . . .	5 = 0,71 "	7 = 1,75 "	12 = 1,09 "
+ Geburtsschädigung . . . . .	2 = 0,28 "	5 = 1,25 "	7 = 0,63 "
+ Hirnleiden . . . . .	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "
+ Schädelverletzung . . . . .	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "

	Knaben	Mädchen	Summe
Englische Krankheit allein	7 = 1,00 pCt.	10 = 2,50 pCt.	17 = 1,54 pCt.
Engl. Krankh. + 1 urs. Mom.	22 = 3,14 "	12 = 3,00 "	34 = 3,09 "
Engl. Krankheit + mehrere ursächliche Momente	6 = 0,85 "	10 = 2,50 "	16 = 1,45 "
Summe	35 = 4,99 pCt.	32 = 8,00 pCt.	67 = 6,08 pCt.

Englische Krankheit kommt am häufigsten im Verein mit erblicher Belastung vor, dann mit Gichter und Tuberkulose, weiterhin mit Trunksucht und Geburtsschädigung.

11. Tuberkulose ist in 9,09 pCt. zur Entstehung des Schwachsinns in Beziehung gebracht, in 1,63 pCt. als alleinige Ursache.

	Knaben	Mädchen	Summe
Tuberkulose allein . . .	11 = 1,57 pCt.	7 = 1,75 pCt.	18 = 1,63 pCt.
Tuberkulose + 1 urs. Mom.	35 = 5,00 "	24 = 6,00 "	59 = 5,36 "
Tuberkulose + mehrere ursächliche Momente	15 = 2,28 "	16 = 4,00 "	32 = 2,09 "
Summe	62 = 8,85 pCt.	47 = 11,75 pCt.	109 = 9,08 pCt.

**Tuberkulose in Beziehung zu anderen Ursachen.**

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein . . . . .	11 = 1,57 pCt.	7 = 1,75 pCt.	18 = 1,63 pCt.
Ueberhaupt . . . . .	62 = 8,85 "	47 = 11,75 "	109 = 9,09 "
+ Erblichkeit . . . . .	20 = 2,85 "	11 = 2,75 "	33 = 3,00 "
+ Trunksucht . . . . .	12 = 1,71 "	13 = 3,25 "	25 = 2,27 "
+ Hirnleiden . . . . .	9 = 1,28 "	9 = 2,25 "	18 = 1,63 "
+ Gichter . . . . .	7 = 1,00 "	6 = 1,50 "	13 = 1,18 "
+ Geburtsschädigung . . . . .	6 = 0,85 "	8 = 2,00 "	14 = 1,27 "
+ Englische Krankheit . . . . .	5 = 0,71 "	7 = 1,75 "	12 = 1,09 "
+ Infektionskrankheiten . . . . .	4 = 0,57 "	2 = 0,50 "	6 = 0,54 "
+ Blutsverwandtschaft . . . . .	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
+ Uneheliche Geburt . . . . .	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
+ Seelische Schädigung . . . . .	2 = 0,28 "	—	2 = 0,18 "
+ Schädelverletzung . . . . .	—	2 = 0,50 "	2 = 0,18 "

Die Tuberkulose findet sich am häufigsten im Verein mit Erblichkeit und mit Trunksucht, dann mit Hirnleiden, Geburtsschädigung, Gichter und englischer Krankheit.

12. Seelische Schädigung der Mutter während der Schwangerschaft wird in 0,72 pCt. als alleinige Ursache beschuldigt; in 3,09 pCt. wird ihrer überhaupt Erwähnung getan.

**Seelische Schädigung in Beziehung zu anderen Ursachen.**

	Knaben	Mädchen	Summe
Allein . . . . .	3 = 0,42 pCt.	5 = 1,25 pCt.	8 = 0,72 pCt.
Ueberhaupt . . . . .	19 = 2,71 "	15 = 3,75 "	34 = 3,09 "
+ Erblichkeit . . . . .	9 = 1,28 "	8 = 2,00 "	17 = 1,54 "
+ Gichter . . . . .	4 = 0,57 "	4 = 1,00 "	8 = 0,72 "
+ Tuberkulose . . . . .	2 = 0,28 "	—	2 = 0,18 "
+ Trunksucht . . . . .	1 = 0,14 "	1 = 0,25 "	2 = 0,18 "
+ Hirnleiden . . . . .	1 = 0,14 "	1 = 0,25 "	2 = 0,18 "
+ Infektionskrankheiten . . . . .	1 = 0,14 "	2 = 0,50 "	3 = 0,27 "
+ Englische Krankheit . . . . .	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
+ Schädelverletzung . . . . .	1 = 0,14 "	—	1 = 0,09 "
+ Geburtsschädigung . . . . .	—	1 = 0,25 "	1 = 0,09 "

Seelische Schädigung finden wir am häufigsten im Verein mit Erblichkeit, dann mit Gichter, Trunksucht, Tuberkulose und Hirnleiden.

	Knaben	Mädchen	Summe
Seelisch. Schädigung allein . . . . .	3 = 0,42 pCt.	5 = 1,25 pCt.	8 = 0,72 pCt.
Seel. Schädig. + 1 urs. Mom. . . . .	13 = 1,85 "	3 = 0,75 "	16 = 1,45 "
Seel. Schädigung + mehrere ursächliche Mom. . . . .	3 = 0,42 "	7 = 1,75 "	10 = 0,90 "
Summe . . . . .	19 = 2,69 pCt.	15 = 3,75 pCt.	34 = 3,07 pCt.

### Gesamtübersicht.

Fassen wir das Gesamtergebnis zusammen: so lassen sich folgende Sätze aufstellen:

#### I. Allgemeines.

1. Die grösste Bedeutung für die Entstehung des jugendlichen Schwachsinn kommt den Hirnerkrankungen zu; auf dieselben entfällt mindestens  $\frac{1}{3}$  der Fälle. Es ist zweifellos, dass sich mit zunehmender Kenntnis der organischen Erkrankungen des kindlichen Gehirns diese Zahl von Jahr zu Jahr erhöhen wird.

2. Auf Erbllichkeit und Trunksucht als alleinige Ursachen ist rund  $\frac{1}{5}$  zu rechnen.

3. In rund  $\frac{1}{7}$  konnte eine Ursache nicht ermittelt werden.

4. Der Rest von rund  $\frac{1}{3}$  verteilt sich auf verschiedene ursächliche Beziehungen.

5. Die wichtigste ärztliche Aufgabe besteht in der Erforschung und Bekämpfung aller derjenigen krankhaften Vorgänge, welche, sei es im Mutterleib, sei es während oder nach der Geburt das kindliche Gehirn schädigen. Die Verhütung der bekannten Infektionskrankheiten spielt dabei eine nicht unwesentliche Rolle.

6. Der Kampf gegen den jugendlichen Schwachsinn ist mit den Problemen der Rassehygiene und der sozialen Fürsorge auf das engste verknüpft.

#### II. Besonderes.

7. Die erbliche Belastung als alleinige Ursache stellt sich als eine besonders schwere Belastung dar; in mehr als  $\frac{2}{3}$  dieser Fälle liegt Schwachsinn selbst bei den Vorfahren vor. In den Fällen, welche neben der erblichen Belastung noch andere ursächliche Beziehungen aufweisen ( $\frac{2}{5}$  aller Fälle), setzt die erbliche Belastung die nervöse Widerstandsfähigkeit des kindlichen Gehirns so weit herab, dass eben diese anderen ursächlichen Umstände eine so schwerwiegende Folgeerscheinung zeitigen können. Dasselbe gilt von der Trunksucht.

8. Blutsverwandtschaft und uneheliche Geburt kommen als solche nicht nennenswert in Betracht. Das Wesentliche liegt bei ihnen in den Begleitumständen (erbliche Belastung, Trunksucht, soziale Not, konstitutionelle und Infektionskrankheiten).

9. Kopfverletzungen sind für die Entstehung des Schwachsinn nur dann verantwortlich zu machen, wenn ärztlicherseits tatsächlich eine erhebliche Schädigung (Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Krämpfe, Blutung aus dem Ohr u. a. m.) nachgewiesen ist.

10. Geburtsschädigungen sind gleichermaassen zu werten.

11. Hirnleiden sind von schwerwiegendster Bedeutung. Die Erforschung ihrer Ursachen und die Verhütung ihrer Entstehung sind geeignet, die Zahl der Schwachsinnfälle um ein Erkleckliches zu vermindern.

12. Die Gichter, welche in rund 8 pCt. als alleinige Ursache aufgeführt sind, müssen für diese Fälle jedenfalls den Hirnleiden zugerechnet werden.

13. Die Durchforschung der Infektionskrankheiten und die Beseitigung ihrer Ursachen kommen dem Kampfe gegen den Schwachsinn in nicht unbedeutendem Maasse zugute.

14. Alle Maassnahmen und Schutzmaassregeln, welche der englischen Krankheit und der Tuberkulose wirkungsvollen Einhalt gebieten, dienen auch zur Bekämpfung des Schwachsinn.

15. Die seelischen Schädigungen der Mütter während der Schwangerschaft sind vor allem Gegenstand der sozialen Fürsorge.

16. Da wir in rund  $\frac{1}{3}$  aller Fälle mehrere ursächliche Umstände verzeichnet finden, so ergibt sich daraus die Notwendigkeit, von den verschiedensten Seiten aus den Kampf gegen den Schwachsinn aufzunehmen.

#### Literaturverzeichnis.

- 1) Koehler, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1877. Bd. 33. S. 126 ff. —
- 2) Kind, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1877. Bd. 33. S. 595 ff. — 3) Seguin, S. E., Die Idiotie. 1912. — 4) Sander, Eulenburg's Realenzyklopädie. Bd. 7. —
- 5) Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1917. —
- 6) Fürstenheim, Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. Bd. 5. H. 1. S. 10 ff. —
- 7) Bourneville, Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52. Lit. S. 279. —
- 8) Shuttleworth, Internat. Kongress Turin 1900. Ref. Psych. Wochenschr. 1900. Bd. 2. S. 221. — 9) Fletcher-Beach, The Lancet 1889. — 10) H. Vogt, Neurobiol. Betrachtungen. Med.-naturw. Archiv. 1908. Bd. 2. H. 1; —
- 11) Derselbe, Ursachen des jugendlichen Schwachsinn. Handb. d. Erforschung u. Fürsorge d. jug. Schwachsinn. H. 1. S. 32 ff. — 12) Dahl, Bericht des internat. Kongr. g. d. Missbrauch geist. Getränke in Christiania 1890. — 13) Koch, Kinderfehler. 8. Jahrg. H. 1. — 14) Wildermuth, Jahresb. d. Heil- u. Pflegeanstalt Stettin i. R. — 15) Barr, Journ. of nerv. and ment. disease. 1897. S. 155. — 16) Heller, Grundriss der Heilpädagogik. Leipzig 1914. — 17) Tredgold, Archiv of neurology. 1903. Bd. 2. S. 333. —
- 18) Grober, Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biologie. 1. Jahrg. H. 5. S. 664. — 19) Martius, Das Problem der Vererbung in der Pathologie. Berliner klin. Wochenschr. 1901. — 20) Wagner v. Jauregg, Ueber erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 44. — 21) Jenny Koller, Bei-

trag zur Erbliehkeitsstatistik. Archiv f. Psych. Bd. 28; Zeitschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jug. Schwachsinn. 1911. Bd. 4. — 22) Sioli, Archiv f. Psych. Bd. 16. — 23) Moebius, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 40. — 24) Vorster, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 11. — 25) Strohmayr, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61. — 26) Derselbe, Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters. Tübingen 1910. — 27) A. Dietrich, Die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie. Tübingen 1902. — 28) Morel, Traité des dégénérescences de l'espèce humaine. Paris 1857. — 29) Heimann, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. S. 443 ff. — 30) Schlesinger, Schwachbegabte Schulkinder. Enke, Stuttgart 1907. — 31) Schott, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. S. 893 ff. — 32) Demme, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes. Enke, Stuttgart 1891. — 33) Guillaume, zit. nach Bösbauer. — 34) Lunière, Ann. médic.-psych. 1872. S. 350. — 35) Piper, Zur Aetiologie der Idiotie. Berlin 1893. — 36) Potts, Brit. Medic. Journ. 1905. S. 946. — 37) Schenker, Beobachtungen an schwachsinnigen Kindern. Aarau 1899, H. R. Sauerländer — 38) Wildermuth, Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. u. Epil. 1897. — 39) Hoppe, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903. — 40) Bayertal, Erbliehkeit und Erziehung. Wiesbaden 1911. Bergmann. — 41) Langenhagen, s. Voelker. — 42) Hitzig, zit. nach H. Vogt. — 43) W. Koenig, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1904. Bd. 61; Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 13. — 44) Baer, Die Trunksucht und ihre Abwehr. Wien-Leipzig 1890. — 45) Grotjahn, Alkoholismus 1905. — 46) Anton, Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. Berlin 1908. — 47) Kirchhoff, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1899. Bd. 56. S. 871. — 48) Naecke, Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 22. — 49) Holitscher, Intern. Monatsschr. z. Erf. d. Alkoh. 1909. H. 7. — 50) Hoppe, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. H. 5. — 51) Peipers, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. — 52) Mantegazza, Die Hygiene der Liebe. Jena. 3. Aufl. — 53) Scherbel, Ueber Ehen zwischen Blutsverwandten. Berlin 1896. — 54) v. Fircks, Bevölkerungslehre und Bevölkerungspolitik. — 55) Mayet, Jahrb. d. internat. Vereinig. f. vergl. Rechtswissensch. u. Volkswirtschaftsl. Bd. 6 u. 7. — 56) Mitchell, Edinburgh. medic. Journ. March and April 1865. — 57) Lucas, Traité philosoph. et physiol. de l'hérédité natur. Paris 1850. — 58) Voisin, Union medic. 1868. S. 118; L'Epilepsie. Paris 1896. — 59) Bourgeois, Comptes rendus 26. Jan. 1863. — 60) Bouchardet et Seguin, Comptes rendus 3. 8. 1863. — 61) Flourens, Comptes rendus 4. 8. 1862. — 62) Legrand du Saulle, zit. nach Bösbauer. — 63) L. Scholz, Anormale Kinder. Karger, Berlin 1912. — 64) Voelker, zit. nach Bösbauer. — 65) Schwenk, zit. nach Bösbauer. — 66) Zappert, Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler u. Schlossmann. Bd. 4. — 67) Oppenheim u. Cassirer, Encephalitis. Wien 1907. — 68) Vogt, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 5 u. 6. — 69) Joshikawa, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1908. Bd. 65. S. 901 ff. — 70) Rommel, Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler u. Schlossmann. Bd. 1. — 71) Wallich, zit. nach Rommel. — 72) Ranke, Vortrag. Naturf.-Vers. Strassburg 1885. — 73) B. Sachs, Lehrb. d. Nerenkrankh. d. Kindesalters. 1897. — 74) Runge, Die Krankheiten der

ersten Lebenstage. Stuttgart 1906. 3. Aufl. — 75) Fuchs, Schwachsinnige Kinder. 2. Aufl. — 76) Klotz, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 1913. Bd. 8; Monatsschr. f. Kinderheilk. Ref. Bd. 9. H. 12. — 77) Weicksel, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 15. — 78) Griesinger, Path. u. Ther. 1883. — 79) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch. 1883. — 80) Wulff, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1893. Bd. 49; Zeitschr. f. Behandl. Schwachs. 1889. H. 5. — 81) Savage, Geisteskrankheiten. 1887. — 82) Blind, L.-D. Würzburg. 1911. — 83) W. Beuthin, Monatsschr. f. Geburtshilfe. Bd. 36. H. 3. — 84) Benecke, Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 41. — 85) Massalongo, Wiener med. Blätter. 1898. Nr. 7. — 86) L. Seitz, Der Scheintod des Neugeborenen. Handb. d. Geburtsh. von v. Winckel. 1907. — 87) Poppel, zit. nach Rommel. — 88) Wachsmuth, Archiv f. Psych. Bd. 34 u. 38. — 89) H. Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankheiten Bd. 2. S. 1093 ff. — 90) Strümpell, Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. Nr. 22. — 91 u. 92) Freud u. Rie, Klinische Studie über die halbs. Zerebrallähmung der Kinder. 1891. — 93) Wuillamier, De l'épilepsie dans l'hémiplégie. Paris 1882. — 94) Richardière, Etudes sur les scléroses encéph. Thèse de Paris 1885. — 95) Ziehen, Handb. der Nervenkrankheiten im Kindesalter. S. 625 ff. — 96) P. Londe, La maladie de Little. Revue neurol. 1912. Nr. 1. — 97) Krayatsch, Zur Pflege und Erziehung jugendlicher Idioten u. Schwachsinniger. Halle a. S. 1903. — 98) La maladie de Little. Revue neurol. 1912. Nr. 1. — 99) Thiemich, Med. Klin. 1906; Münchener med. Wochenschr. 1910; Jahresb. f. Kinderheilk. Bd. 51. — 100) Feer, Korrr. f. Schweizer Aerzte. 1908. Nr. 22; Der Einfluss der Blutsverwandtschaft. Karger, Berlin 1907. — 101) Goett, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1911. H. 6. S. 23. — 102) Potpesohnigg, Archiv f. Kinderheilk. 1908. Bd. 47. S. 360 ff. — 103) Finlayson, zit. nach Oppenheim u. Cassirer — 104) Kleefisch, zit. nach Vogt. — 105) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten — 106) Lannois, zit. nach Oppenheim u. Cassirer. — 107) Dufour, Les paralysies nucléaires etc. 1890. — 108) Southard and Syms, zit. nach Oppenheim und Cassirer. — 109) Rhein, zit. nach Oppenheim und Cassirer. — 110) Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. — 111) Moser, Handb. f. Kinderheilk. von Pfandl u. Schlossmann. Bd. 2. S. 179. — 112) West, 114) Soltmann, 115) Rilliet, 116) Fleischmann, 117) Steiner, 118) Hulke, 119) Marie, zit. nach Oppenheimer u. Cassirer. — 120) Neurath, Wiener med. Presse. 1900. Nr. 41; Obersteiner's Arbeiten. 1904. Bd. 11. S. 258; Wiener klin. Wochenschr. 1896. — 121) Hockenjos, Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 51. — 122) Valentin, Des paralysies dans la coqueluche. Thèse de Paris 1901. — 123) Henoch, Lehrbuch d. Kinderkrankh. Berlin 1887. — 124) Fritzsche, Jahrb. f. Kinderheilk. 1889. Bd. 29. — 125) Troitzky, zit. nach Oppenheim u. Cassirer. — 126) Hartmann, Mitt. d. Aerztef. Steiermark. 1900. — 127) May, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 30. S. 127. — 128) Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 3. — 129) Luisada, La settimana med. 1899. — 130) Jarke, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 20. — 131) Kohts, Unterelsäss. Aerzteverein. Strassburg 1899. — 132) Vidal,

Progrès med. Tome. 12. 1885; Bull. soc. anat. Paris, 6. 2. 1885. —  
 133) Blühdorn, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 38. S. 1796. —  
 134) Sticker, Der Keuchhusten. Wien u. Leipzig 1916. — 135) Benzo-  
 Hada, Virch. Archiv. Bd. 214. S. 206. — 136) Reiche, Zeitschr. f. Kinder-  
 heilkunde. Bd. 11. S. 452. — 137) Spiegelberg, zit. nach Oppenheim und  
 Cassirer. — 138) Kohls, Therap. Monatsh. Dez. 1890. S. 595. — 139) Ba-  
 giusky, zit. n. Oppenheim u. Cassirer. — 140) Pfister, Intern. Monatsschr.  
 z. Erf. d. Alk. 1907. 17. Jahrg.; Virch. Archiv. 1906. Bd. 186. H. 1. —  
 141) Fiebig, Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. 1907. H. 28.  
 — 142) Looft, Kliniske og aetiologiske studier over psykiske udoiklingsmanger  
 hosborn. Bergen 1897. — 143) W. Stoeltzner, Jahrbf. f. Kinderheilk. Bd. 64.  
 XXII. — 144) D. f. Langdon H. Down, Lancet II. 12. Ref. Schmidt's  
 Jahrb. Bd. 142. S. 88. — 145) Anglade, — 146) Jacquin, L'Encéphale,  
 1907. Nr. 2. p. 136 ff. — 147) Hother-Scharling, Zeitschr. f. d. Erf. u.  
 Behandl. d. jug. Schwachs. Bd. 4. H. 1. S. 48 ff. — 148) J. Hoppe,  
 Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 2338 ff. — 149) Schott, Zeitschr. f. d.  
 Erf. u. Beh. d. jug. Schwachs. 1912. Bd. 6. S. 265 ff. — 150) Statistik der  
 Berliner Schulärzte von D. P. Meyer. Berlin 1911. — 151) Loewy, Be-  
 obachtungen und Untersuchungen an den Kindern der Hilfsschulklassen in  
 Meiningen. Diss. 1909. — 152) Nonne, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.  
 1900. Bd. 18. — 153) Lcu e, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. 12.  
 — 154) Gangitano, Poliolicino. 15. 4. 1897. Bd. 4. S. 153. — 155) Bam-  
 bicci, zit. nach Oppenheim u. Cassirer. — 156) Raymond, Ueber Enceph.  
 diffus. Aus dem Züricher Kinderhospital. — 157) Cestan, Gaz. de hôpit.  
 Bd. 77. p. 879. — 158) Bösbauer, Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge.  
 Herausg.: Bösbauer, Miklas, Schiner. Gräser, Wien 1909. 2. Aufl. — 159) Féré,  
 Epilepsie. — 160) Bouchet — 161) Cazanvielh, zit. nach Féré. —  
 162) Binswanger, Epilepsie. Wien 1898. — 163) Heller, Zeitschr. f. päd.  
 Psych. 1909. S. 52. — 164) E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten.  
 Fischer, Jena 1907. S. 64. — 165) Schott, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 69.  
 S. 473 ff.

Abgeschlossen im August 1917.



## VIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer).

### **Beitrag zum sogenannten Benedikt'schen Symptomenkomplex.**

Von

**Erich Bartel,**  
approb. Arzt.

Mit dem Namen des Benedikt'schen Symptomenkomplexes wird in der Literatur ein Krankheitsbild bezeichnet, bei dem eine Okulomotoriuslähmung und eine gekreuzte Hemiparese verbunden mit Zittern gefunden wird. Das Benedikt'sche Syndrom ist also keine wirkliche Krankheit, sondern ein durch anatomische Lokalisation bedingter Symptomenkomplex, der durch den Einfluss verschiedener Ursachen bedingt sein kann, nämlich Tuberkulose, intra- und extrapedunkuläre Blutungen, Erweichungsherde, welche infolge ihres Sitzes im Mittelhirn, in der Pedunkulusgegend oder am Austrittspunkt oder Ursprung des Okulomotorius eine Paralyse des Okulomotorius verbunden mit gekreuzter Hemiplegie und Zittern verursachen.

Die ersten Fälle dieser Art hat im Jahre 1889 Benedikt vorgestellt und dafür einen Herd im Hirnschenkel in der Gegend des Okulomotoriuskerns, am Austrittspunkt dieses Nerven verantwortlich gemacht.

Diese Beobachtungen Benedikt's blieben die nächsten Jahre weiteren Kreisen unbekannt und erst im Jahre 1893 nahm Charcot das Studium dieser Erscheinungen wieder auf und fügte in den folgenden Jahren den von Benedikt vorgestellten Fällen drei weitere hinzu, die er im Jahre 1900 zusammen mit Gilles de la Tourette veröffentlichte.

Auf Charcot's Vorschlag wird dieser Symptomenkomplex fortan als „Syndrom de Benedikt“ bezeichnet.

Weitere Beobachtungen sind in den nächsten Jahren von einer Anzahl von Autoren beschrieben worden, von Gordon-Holmes, Raymond-Cestan, Halban-Infeld, Sorgo, Mendel, d'Astros-Hawthorn, Wallenberg, Touche, Ceni, Gross, Marcuse, Flesch und anderen.

Der Charakter der Zitterns ist von den verschiedenen Autoren verschieden geschildert worden. In einigen Fällen glich das Zittern dem der Paralysis agitans (Gilles de la Tourette und Charcot, Touche, Oppenheim, Marcuse), in anderen wurde Intentionstremor gefunden (Benedikt, Gilles de la Tourette, Gordon-Holmes, Mendel, Flesch), in einigen Fällen zeigt das Zittern den Charakter der Hemichorea (Ceni, Halban-Infeld, Economo) oder Athetose (Sorgo, Wallenberg, Gross), oder es war ein Gemisch von verschiedenen Tremorarten vorhanden (d'Astros-Hawthorn). Das Zittern kann gleichzeitig mit der Hemiparese oder später eintreten; die Hemiparese ist meist gering und kann auch ganz fehlen. Ueber die Frage, wo die genaue Lokalisation für das Zittern zu suchen ist, und ob es sich dabei um ein Ausfall- oder Reizsymptom handelt, bestehen verschiedene Ansichten. Die neueren Anschauungen nehmen eine Läsion des Hirnschenkelhaubengebietes, des Bindearmsystems, insbesondere des roten Kerns an.

Ehe ich jedoch auf alle diese Fragen näher eingehe, und bevor ich die einzelnen Krankheitssymptome ausführlich beschreibe und die Ansichten der verschiedenen Autoren mit einander vergleiche, möchte ich einen Fall von Benedikt'schem Symptomenkomplex mitteilen, der in der Königsberger Universitäts-Nervenklinik zur Beobachtung kam.

Es handelt sich um eine 36jährige Krankenpflegerfrau, die am 30.1. 1918 in die Klinik aufgenommen wurde.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, war früher immer gesund. 9 Kinder; keine Fehlgeburt. 2 Kinder starben klein, die übrigen sind gesund. Letzte Entbindung im September 1917. In der Mitte der Schwangerschaft stellte sich zuerst ein Schwächegefühl im rechten Arm, dann im rechten Bein ein, welches allmählich zunahm, so dass Pat. die letzten 6 Wochen vor der Entbindung nicht mehr gehen konnte. Schmerzen und Parästhesien waren nicht vorhanden. Die letzte Entbindung war schwer; darauf trat eine Verschlimmerung ihres Leidens ein. Sie bemerkte Schütteln im rechten Bein. Im Oktober 1917 wurde sie in das Marienhospital in Allenstein aufgenommen, wo sie  $3\frac{1}{2}$  Monate blieb. Dort legte sich das Schütteln im rechten Bein und es stellte sich Schütteln der rechten Hand ein; gleichzeitig „verträumte sich“ die Hand. Pat. gibt an, dass das Zittern in der Hand und im Fuss auch im Schlafe auftrate und sie manchmal am Einschlafen hindere. Die Sprache sei schon vor der Entbindung etwas erschwert gewesen. Seit der Entbindung sei die Veränderung und Störung der Sprache deutlich hervorgetreten. Die Sprache würde im Laufe des Sprechens schlechter; die ersten Worte fielen ihr relativ leicht auszusprechen, aber je länger sie spräche, desto schwerer werde es ihr. Beim Sprechen trete auch vermehrter Speichelfluss auf, und sie könne den Speichel nicht so gut wie früher zurückhalten. Nach der Entbindung sei vor-

übergehend Verschlucken aufgetreten. Etwa 4 Wochen vor der Entbindung wurde das Sehen schlechter; es traten Doppelbilder auf. Seit der Entbindung traten Störungen am linken Auge ein; zuerst sei das linke Auge „ganz zu“ gewesen, allmählich habe sie es wieder öffnen können. Die Sehkraft habe auf beiden Augen, links mehr als rechts abgenommen. Sie habe das letzte Kind wegen der Krankheit nicht stillen können. Blasen- und Mastdarmbeschwerden waren nicht vorhanden, Schlaf und Appetit waren ordentlich. In der letzten Zeit habe sie öfter Schmerzen in der rechten Hand. Die Schwäche im rechten Bein sei etwas zurückgegangen. Ihre Stimmung sei „so wie sie immer war“; manchmal sei sie etwas trauriger, weil sie krank sei. Sonst will Pat. keine Beschwerden gehabt haben, keine Kopfschmerzen, keinen Schwindel, kein Ohrensausen, keine Schwerhörigkeit, kein Erbrechen.

Status praesens: Kleiner Körperwuchs. Es besteht eine Kyphose der Lendenwirbelsäule. Muskulatur: mittelkräftig. Geringes Fettpolster. Haut und Schleimhäute blass; Schwangerschaftsnarben; linke Tonsille hypertrophisch. Schädel: o. B. Gesichtsausdruck nicht ausgeprägt starr. Gaumen: o. B. Ohren: Trommelfelle reizlos, intakt. Funktionsprüfung ergibt voll erhaltene Hörfähigkeit. Vestibularapparat beiderseits normal erregbar. Lungen: Hinten in der Höhe des rechten Schulterblattes verschärftes Atemgeräusch, sonst o. B. Herz und Gefäßsystem: o. B. Bauchorgane: o. B. Urin: frei von Eiweiss und Zucker.

Nervensystem. Augen (Untersuchungsbefund der Augenklinik): Sehkraft beiderseits herabgesetzt. Zeitweise Doppeltsehen, kein Nystagmus; links starke Ptosis. Pupillen different, links weiter als rechts; linke Pupille verzogen und entrundet. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits sehr gering. Das linke Auge steht in Schielstellung nach aussen; geringfügige Beweglichkeit nach aussen möglich. Das rechte Auge geht bei Bewegungen nach oben und unten nur wenig mit. Aussen- Innenbewegungen normal. Konj.-Reflex: rechts +, links herabgesetzt. Korn. Reflex: beiderseits +. Augenhintergrund beiderseits normal. Keine Stauungspapille. Rechts Emmetropie, links Hyperopie + 2. Augenmuskeln: Rechts: Rect. extern., Rect. int. und Levator palpebrae intakt. Parese des Rect. sup. und obl. inf., Paralyse des Rect. inf. und obl. sup., Akkommodation gestört. Links: Totale Lähmung des Okulomotorius und Trochlearis, Parese des N. abducens; Levator palpebrae nur paretisch. Fazialis: Rechter Mundwinkel steht tiefer; rechte Nasolabialfalte verstrichen; Pat. spricht nur mit der linken Mundhälfte. Trigeminus: ohne Besonderheiten. Die Zunge weicht im Munde nach links ab; ausgestreckt findet sich deutliche Abweichung nach rechts. Das rechte Gaumensegel steht etwas tiefer als das linke. Uvula nach links abweichend. Rachenreflex: +, links schwächer als rechts. Gaumenreflex rechts +, links sehr schwach. Sprache: Nasal, verwaschen, kraftlos. Pat. bringt mühselig die einzelnen Silben hervor. Schrift: Pat. kann den Federhalter überhaupt nicht halten. Reflexe: Am rechten Arm wegen des starken Tremors nicht zu prüfen, am linken Arm +. Kniephänomen: rechts sehr schwer auslösbar, stark herabgesetzt, links +. Achillesphänomen: +, rechts schwächer als links. Plantarreflex beiderseits +, Babinski: rechts +, links —.

Abdominalreflex: — (schlaflae Bauchdecken). Oppenheim: rechts +, links —, Mendel: beiderseits —. Kein vasomotorisches Nachröten.

Motilität: Der rechte Arm wird im Ellenbogengelenk in rechtwinkliger Flexions- und Pronationsstellung gehalten. Die rechte Hand wird im Handgelenk fast rechtwinklig gebeugt und ist etwas ulnarwärts gerichtet. Die Finger werden im Grundgelenk des 2. und 3. Fingers überstreckt, in den übrigen gestreckt gehalten. Pat. kann mit der rechten Hand alle Bewegungen ausführen, ausser Handstrecken und Daumenbewegungen. Im rechten Arm sowohl wie in der rechten Hand werden gleichmässige ruckweise Zitterbewegungen ausgeführt, die weder durch aktive, noch passive Bewegungen wesentlich beeinflussbar sind. Die Zuckungen in der Hand sind stärker als im Arm. Es treten 2 bis 3 Zuckungen pro Sekunde auf. Von Zeit zu Zeit treten ähnliche Zuckungen auch im rechten Fusse auf, ebenso, jedoch weniger stark am Kopfe. Der Tonus der Arme und Beine ist rechts etwas erhöht, links etwas herabgesetzt. Am rechten Handgelenk besteht eine Kontraktur. Keine Muskelrigidität. Die grobe Kraft ist in den Armen herabgesetzt, in den Beinen normal. Am rechten Bein besteht ausgesprochene Intentionsataxie. Beim Gehen wird das rechte Bein leicht abduziert, nach aussen rotiert und im Kniegelenk wenig gebeugt. Der rechte Fuss wird nicht abgewickelt. Keine Propulsio, keine Retropulsio. Romberg: —. Sensibilität: ohne Besonderheiten. Stereognosie: +. Keine geistigen Störungen. Pat. ist vollkommen orientiert, gibt sehr klare Auskunft über alle die Krankheit betreffenden Fragen, hat ihre Symptome gut beobachtet. Ihre Stimmung ist etwas gedrückt. Gesichtsausdruck etwas traurig, nicht steif, jedoch durch die Augenmuskel- und Fazialisparese und durch die Ptosis beeinträchtigt.

Aus dem weiteren Verlauf der Krankheit während der Beobachtung in hiesiger Klinik sei Folgendes erwähnt:

4. 2. 1818. Das Zittern hat etwas nachgelassen.

6. 2. Babinski ist heute auch rechts negativ.

13. 2. Pat. macht psychisch einen veränderten Eindruck; sie ist in weinerlicher und sehr gedrückter Stimmung.

17. 2. Das Zittern hat bedeutend nachgelassen. Der psychische Zustand hat sich weiter verschlechtert. Pat. ist schwerfällig und dauernd in gedrückter Stimmung. Die Ptosis und Sprachstörung haben zugenommen. Temperatur: 39,2.

Am 20. 2. wird Pat. wegen Morbilli ins Städtische Krankenhaus verlegt und gelangte am 19. 3. zur Wiederaufnahme in hiesiger Klinik. Die Krankheitserscheinungen sind im allgemeinen unverändert. Die Störungen an den Augen sind stärker geworden.

Pat. wird am 28. 3. 1818 entlassen. Aus dem Entlassungsbefund sei Folgendes hervorgehoben: Die Ptosis ist nicht nur links, wo jetzt fast vollkommener Augenschluss besteht, sondern auch rechts sehr hochgradig. Die Stirn ist meist sehr stark gerunzelt. Auf beiden Augen sind jetzt nur Aussenbewegungen möglich, alle anderen Bewegungen fehlen. Korneal-Reflex

rechts —, links +, Babinski: rechts +; Oppenheim: —. Der Tremor im rechten Arm ist pendelartig; zeitweise treten Pausen und dann Steigerungen des Tremors ein. In den Pausen zittert der Daumen weiter. Beim Erheben der Arme bleibt der rechte Arm erheblich zurück. Supinationsbewegung des rechten Vorderarms unvollkommen, sonstige Bewegungen frei. Der rechte Daumen kann nicht in Opposition gebracht werden. Der rechte Daumenballen und das Spatium interossei I ist deutlich abgeflacht. Die grobe Kraft ist im rechten Arm deutlich herabgesetzt. Im rechten Arm findet sich deutliche Bewegungsverlangsamung. Die rechte grosse Zehe steht meist hyperextendiert, die übrigen Zehen sind flektiert. In gewissen Pausen sieht man an den Zehen des rechten Fusses, besonders an der grossen Zehe, einige langsame athetoseartige Bewegungen, die sich in geringem Masse auch auf den ganzen Fuss übertragen. Tremor am Kopf wird nicht mehr gefunden.

Fassen wir die wichtigsten Symptome kurz zusammen, so haben wir folgendes Krankheitsbild vor uns: Beginn der Krankheit etwa vor einem Jahr mit einer allmählich stärker werdenden Schwäche im rechten Arm und rechten Bein, etwas später Abnahme der Sehkraft, Doppeltsehen und Sprachstörung. Dann, 4 Monate nach Beginn der Erkrankung (nach der Entbindung), starke Steigerung der Krankheitserscheinungen; totale Lähmung des linken Okulomotorius, geringe Parese im rechten Bein und rechten Arm mit Zittern, das zuerst im rechten Fuss, dann in der rechten Hand auftrat, sich in der folgenden Zeit etwas legte, dann aber stationär wurde. Der Tremor glich in der Hand dem der Paralysis agitans, im Fuss waren die Bewegungen mehr athetoseartig. Der Patellarreflex war rechts sehr schwach. Babinski am rechten Fuss +. Auf der rechten Körperseite finden wir ausserdem eine Parese des Facialis und Hypoglossus. Etwa 2 Monate später konstatierte man auch eine partielle Lähmung des rechten Okulomotorius mit hochgradiger Ptosis, ferner beiderseits eine Parese des Trochlearis. Die Zitterbewegungen in der rechten Hand und im rechten Fuss bestanden weiterhin in gleicher Stärke fort; sie waren dauernd, auch in der Ruhe, vorhanden und wurden nur zeitweise durch kleine Pausen, in denen der Daumen jedoch weiterzitterte, unterbrochen. Der Tremor war gleichmässig, pendelartig, etwa 3 Zuckungen pro Sekunde. Am rechten Bein besteht deutliche Ataxie, in der rechten Hand findet sich eine Beugekontraktur. Allgemeine Hirnerscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Druckpuls war bei der Patientin niemals vorhanden, ebensowenig wurde Staunungspapille gefunden.

Wenn wir nun an die Erklärung dieses recht kompliziert erscheinenden Krankheitsbildes herangehen, so ist als ein wesentliches Moment die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Erscheinungen zu beachten. Die fast gleichzeitig eintretende Störung in den rechten Extremitäten

und die Lähmung des linken Okulomotorius weist auf eine Erkrankung des Mittelhirns und zwar des linken Hirnschenkels hin. Da die Wurzelfasern des Okulomotorius durch die im Hirnschenkelfuss verlaufenden und sich erst weiter abwärts kreuzenden Pyramidenbündel hindurchtreten, ist es klar, dass ein Prozess in der Gegend des Hirnschenkels, an der Basis oder im Bereiche des Okulomotoriuskerns, bzw. seiner Wurzelfasern die Symptome am leichtesten erklärt.

In unserem Falle besteht nun keine völlige Hemiplegie, sondern nur eine Parese; dafür tritt ein anderes Symptom hinzu, das Zittern.

Dieses Zittern oder andersartige unwillkürliche Bewegungen an den Extremitäten sind nun aber, wenn sie mit einer gekreuzten Okulomotoriuslähmung verbunden sind, nach Ansicht der neueren Autoren charakteristisch für Herde in der Hirnschenkelhaube.

Märburg unterscheidet gemäss den drei Etagen der Vierhügelgegend, Hirnschenkelfuss, Hirnschenkelhaube und eigentliche Vierhügel, auch drei verschiedene Symptomenkomplexe. Es bedingt seiner Ansicht nach

1. ein Herd im Pedunkulusfuss das Weber'sche Syndrom (gleichseitige Okulomotoriuslähmung mit kontralateraler Hemiplegie),
2. ein Herd in der Hirnschenkelhaube das Syndrome de Benedikt (gleichseitige Okulomotoriuslähmung mit kontralateralem Tremor, bzw. Chorea oder Athetose, zuweilen auch Ataxie),
3. ein Herd in den Vierhügelganglien das Syndrome de Nothnagel (ein- oder beiderseitige Okulomotoriuslähmung mit Ataxie vom Typus der zerebellaren).

In unserem Falle wäre also eine Schädigung im Haubengebiet des linken Hirnschenkels anzunehmen.

Ehe ich nun auf das Zittern näher eingehe, will ich zunächst untersuchen, ob die übrigen Krankheitssymptome sich auf einen derartigen Herd beziehen lassen.

Es besteht in unserem Falle eine rechtsseitige Fazialis- und Hypoglossuslähmung. Die Erklärung hierfür ist leicht, wenn man bedenkt, dass die kortikonukleären Verbindungen des Facialis und Hypoglossus während ihres Verlaufes durch den Hirnschenkel den Pyramidenbahnen dicht anliegen. Die Schädigung des Facialis und Hypoglossus ist daher nichts Ungewöhnliches und bei derartigen Herden wiederholt beobachtet.

Die Sprache ist bei unserer Patientin nasal, verwaschen; die einzelnen Silben werden mühselig hervorgebracht.

Ueber den Verlauf der motorischen Sprachbahn ist heute noch wenig Sicheres bekannt. Man nimmt jedoch an, dass sie durch die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuss verläuft (Oppenheim).

Ob es sich bei der Sprachstörung um ein Allgemeinsymptom oder um eine Störung der Muskelsinnbahn handelt, können wir heute noch nicht entscheiden. Es lässt sich nur so viel sagen, dass bei raumbeschränkenden Prozessen im Mittelhirn Sprachstörungen vorkommen können, wobei es gleichgültig ist, in welchem Teil des Mittelhirns die Läsion liegt. Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen von Benedikt'schem Syndrom sind mehrfach Sprachstörungen beobachtet (Gordon-Holmes, Charcot u. a.).

Nach v. Monakow wurde „in einzelnen Fällen von ausgedehnteren und raumbeschränkenden Herdläsionen in der Haubenregion, zumal bei solchen, die in die Brücke hinübergreifen, eine Störung der Sprachartikulation mit dem Charakter der verlangsamten Aussprache (Bradyphasie) und des Skandierens beobachtet“.

v. Oordt bezeichnet nach Monakow die Störung „als ein Schleppen der Sprache und bemerkt mit Recht, dass diese Sprachstörung (Skandieren, kindliches Sprechen) bei Herden, die mehr proximal und dorsal liegen, die eigentliche Artikulationsstörung dagegen mehr bei Vierhügel- und Ponsstumoren angetroffen wird“.

Es bleibt noch die rechtsseitige partielle Okulomotoriuslähmung und die beiderseitige Trochlearisparese zu erklären. Dass der linke Trochlearis leicht mitbeschädigt werden kann, ist leicht verständlich, da die Okulomotorius- und Trochleariskerne nahe beieinander liegen. Für die Schädigung des rechten Okulomotorius und Trochlearis müssen wir ein Hinübergreifen des Krankheitsprozesses auf die rechte Seite annehmen. Ein derartiges Hinübergreifen auf die andere Seite des Hirnstammes ist bei dem nicht sehr grossen Abstand der beiden Seiten nicht ausgeschlossen und bereits auch bei Tumoren, besonders bei Tuberkeln beschrieben worden (Halban-Infeld, Lewandowsky u. a.). Da der rechte Okulomotorius nur teilweise gelähmt ist, müssen wir annehmen, dass der Krankheitsprozess sich auf das Gebiet des Kerns oder der Wurzelfasern des rechten Okulomotorius ausgebreitet hat.

Betrachten wir nun das Zittern in unserem Falle noch genauer. Er trat kurze Zeit nach dem stärkeren Einsetzen der Krankheitserscheinungen, zuerst im rechten Fuss, dann in der rechten Hand auf, bestand in der Hand in langsamen, regelmässigen Schwingungen, etwa zwei bis drei Oszillationen pro Sekunde und erinnerte an das Zittern bei der Paralysis agitans, während am rechten Fuss besonders in der grossen Zehe die Bewegungen mehr athetoseartigen Charakter trugen. Die Patientin konnte das Zittern weder durch Bewegungen oder durch Muskelanspannung willkürlich hemmen, noch wurde dasselbe durch willkürliche Bewegungen gesteigert. Es bestand also kein Intentionstremor.

Das Zittern war dauernd vorhanden, wurde nur durch kleine Pausen unterbrochen; nach den Angaben der Patientin trat es auch während des Schlafes auf.

Wenn wir die bisher in der Literatur beschriebenen Fälle von Benedikt'schem Syndrom durchmustern, finden wir, dass in mehr als der Hälfte der Fälle das Zittern bei intendierten Bewegungen zunahm (Gilles de la Tourette, Charcot, Gordon-Holmes, Sorgo, Mendel, Flesch n. a.).

Das Zittern hatte den Typus der Paralysis agitans in den Fällen von Touche, Oppenheim, Raymond-Cestan, Marcuse u. a. Choreatischer Tremor wurde von Ceni, Economo, Halban-Infeld, athetotischer Tremor von Sorgo, Gross u. a. beobachtet. Bei d'Astros-Hawthorn hält der Tremor die Mitte zwischen Athetose und rhythmischen Oszillationen.

Während des Schlafes hörte der Tremor auf.

In einigen Fällen war das Zittern mit ataktischen Bewegungsstörungen verbunden (Gordon-Holmes). Auch in unserem Falle besteht eine einfache Ataxie des rechten Beines, d. h. die ataktische Bewegungsstörung äussert sich nur bei Bewegungen, während die bei der zerebellaren Ataxie vorhandene allgemeine Gleichgewichtsstörung fehlt.

In dem von Krafft-Ebing beschriebenen Falle besteht eine Kombination von Okulomotoriuslähmung und kontralateraler Hemiataxie.

Können wir nun für das Zustandekommen dieser unwillkürlichen Bewegungserscheinung die Läsion einer bestimmten Stelle verantwortlich machen?

Wir finden zunächst, dass nicht nur Läsionen im Mittelhirn, sondern auch Herde in den verschiedensten Partien des übrigen Hirns derartige Erscheinungen hervorrufen können.

Bei einer Zusammenstellung einer Anzahl von Hirntumoren, die mit einseitigem Zittern verbunden waren, fand Quasig Intentionstremor bei Läsionen des Kleinhirns (2mal), der Grosshirnganglien (8mal), der Vierhügel (2mal), der Grosshirnschenkel (5mal), der Brücke (1mal), ferner Tremor vom Typus der Paralysis agitans bei Läsionen des Schläfenlappens (1mal); des Kleinhirns (1mal), der Grosshirnganglien (2mal), der Vierhügel (1mal), der Grosshirnschenkel (7mal), und ein Gemisch beider Arten bei Läsion der Grosshirnschenkel (2mal). Quasig kommt in seiner Arbeit zu dem Schluss, dass das anatomische Substrat des Intentionstremors aus dem Sitze der Hirntumoren nicht zu erschliessen ist, und dass bei dem Zittern vom Typus der Paralysis agitans, das sich bei Läsion der Grosshirnschenkel, Grosshirnganglien und der Region darunter findet, dann an eine Herderkrankung zu denken ist, wenn sich



dieser Tremor mit Erscheinungen kombiniert, die auf eine Läsion der Pyramiden hindeuten.

Wir sehen ferner, dass die posthemiplegischen Bewegungsstörungen, Hemichorea und Hemiathetosis posthemiplegica, ferner die multiple Sklerose und Paralysis agitans, ebenso die Pseudosklerose in vielen Fällen an die beim Benedikt'schen Symptomenkomplex auftretenden Erscheinungen erinnern.

Es scheint also zunächst so, als ob wir zu einer genauen Lokalisation des Zitterns nicht gelangen können.

Nun wird aber beim Benedikt'schen Symptomenkomplex dadurch, dass eine Kombination mit Okulomotoriuslähmung besteht, das Feld der Lokaldiagnostik sehr eingeengt. Das Zittern, welches das Benedikt'sche Syndrom charakterisiert, tritt nicht immer gleichzeitig mit der Hemiplegie auf, oft erst einige Monate bis zu einem Jahre später.

Wir können die Autoren in Betreff ihrer Anschauungen über das Zustandekommen dieser unwillkürlichen Bewegungserscheinungen in zwei Gruppen einteilen: Die eine Gruppe (Benedikt, Kahler und Pick, Flesch) hält einen Reiz, der auf die Pyramidenbahnen ausgeübt wird, zur Erklärung der Erscheinungen für ausreichend, während die andere Gruppe die Schädigung noch nicht vollständig erforschter Bahnen und besonderer Ganglienelemente für erforderlich hält (Anton, Bonhöffer, v. Monakow, Sorgo, Gordon-Holmes, Kleist).

Benedikt verlegt das Zittern in den Pedunkulus. Der Intentionstremor wird von ihm als Reizsymptom der Pyramidenbahn aufgefasst. Die gleiche Erklärung gibt er für den Tremor vom Typus der Paralysis agitans. Er nimmt also für dieselbe Läsion einen verschiedenen Mechanismus an, je nach dem das Zittern der multiplen Sklerose oder der Paralysis agitans entspricht.

Kahler und Pick betrachten die Bewegungsstörungen als Folge einer Läsion der kortikospinalen Bahnen und fassen sie als Reizsymptom auf, während Charcot sie für Ausfallserscheinungen hält.

Flesch führt den Tremor ebenfalls auf Reizung der Pyramidenbahn zurück.

Anton verlegt den Sitz dieser Bewegungsstörung in die Haube des Hirnstammes und nimmt die Läsion einer zentrifugalen Bahn an.

Bonhöffer hat die Ansicht ausgesprochen, dass für das Zustandekommen der abnormen Bewegungen wie Tremor, Intentionstremor, Chorea, Athetose, speziell eine Schädigung der Bindearmbahn notwendig sei, die Läsion also im Verlauf dieser Bahn, im Bindearm, roten Kern, der Forel'schen Haubenstrahlung und im Thalamus sitzen müsse. Bonhöffer nimmt ebenso wie v. Monakow an, dass die Läsion dieser

Bahn krankhafte kortikopetale Reize auslöst oder die normalen kortikopetalen Reize, die zum Zustandekommen normaler Bewegungen notwendig sind, stört. Es handelt sich hierbei also sowohl um Reiz- als um Ausfallserscheinungen.

Nach Economo's Erfahrungen ist die Läsion einer zentrifugalen, extrapyramidalen Bahn die wahrscheinliche Ursache. Durch die dadurch bedingte Störung des für die koordinierten Bewegungen notwendigen Gleichgewichts zwischen den verschiedenen kortikofugalen und den aus dem Zwischen- und Mittelhirn entspringenden motorischen Bahnen werde nach seiner Ansicht das eine oder andere motorische Zentrum aus der Kette der koordinierten Bewegungsimpulse ausgeschaltet und selbständig gemacht und rufe so die unwillkürlichen choreatischen und athetotischen Bewegungen hervor.

Sorgo spricht seine Ansicht dahin aus, dass bei Herden der Vierhügelgegend durch direkte Reizung dort gelegener motorischer Zentren anfallsweise auftretende oder kontinuierliche Bewegungen isolierter Muskeln und Muskelgruppen ausgelöst werden können.

Pineles bringt die Bewegungsstörungen ebenfalls mit der Bindearmbahn in Verbindung und betrachtet sie als Ausfallssymptome.

Auch Gordon-Holmes verlegt die Läsion in den von ihm geschilderten Fällen von Benedikt'schem Syndrom in das Hirnschenkelhaubengebiet und nimmt eine Schädigung des zerebello-rubro-spinalen Systems an. Er hält den Tremor für ein kortikales Reizsymptom, das durch die Sperrung dieser Bahn zustandekomme.

Kleist spricht die Ansicht aus, dass die athetotischen und choreatischen Zuckungen wahrscheinlich höheren motorischen Apparaten im Zwischen- und Vorderhirn (Schwanz- und Linsenkern) entspringen; sie können nach seiner Ansicht „als unkoordinierte, in ihre Bausteine zerfallene und zugleich gesteigerte Mit- und Ausdrucksbewegungen angesehen werden. Sie sind zu erwarten bei Erkrankungen des Striatum selbst, sowie bei Verletzungen der Bahnen und Schaltzellen, durch welche dem Linsen- und Schwanzkern zentripetale Regulierungen zufließen, d. h. bei Verletzungen des Bindearms und seines Kleinhirnrurprunges (Nucleus dentatus), des roten Kerns, des Sehhügels, der striopetalen Faserung aus dem Thalamus“. Und zwar nimmt Kleist für das Zustandekommen dieser Bewegungserscheinungen den Fortfall von Hemmungen an, die normalerweise vom Kleinhirn ausgehen und durch die Bindearmbahnen dem Striatum übermittelt werden. Eine Unterbindung dieser Bahn an einer beliebigen Stelle führt also nach seiner Ansicht „zu einer Inkoordination automatischer Bewegungen, zu ihrem Zerfall in einfachere Bausteine“.

Den Tremor bezieht Kleist auf eine Funktionsstörung der motorischen Haubenzentren, insbesondere des roten Kerns.

Wenn wir nun die Fälle von Benedikt'schem Syndrom, die zur Autopsie kamen, durchmustern, so finden wir in der Tat in allen Fällen eine Läsion im Bindearmsystem; insbesondere ist der rote Kern regelmäßig geschädigt.

In diesen durch Autopsie bestätigten 14 Fällen handelte es sich 4mal um Prozesse vaskulären Ursprunges und 10mal um Tumoren. Wir sehen aus dieser Zusammenstellung gleichzeitig, dass isolierte Gefäßprozesse in der Hirnschenkelgegend viel seltener sind als Tumoren.

Bei den vier reinen, unkomplizierten Fällen vaskulären Ursprunges (Wallenberg, Ceni, Touche und Halban-Infeld) finden wir den Herd in den medialen Partien der Hirnschenkelhaube, im Ausbreitungsbezirk der medialen Haubenarterien. Der rote Kern war im Falle Wallenberg's in seinen ventrolateralen Partien, in den anderen Fällen total zerstört.

In den 10 Fällen von Tumoren handelte es sich meist um Tuberkel (Benedikt, d'Astros-Hawthorn, Mendel, Gross, Sörgo), dann in einzelnen Fällen um Gliom (Gordon-Holmes), um Karzinom (Raymond-Cestan) und um Angiom (Marcuse).

In allen diesen Fällen hatte der Tumor das Gebiet der Bindearmbahn, insbesondere den roten Kern in Mitleidenschaft gezogen oder völlig zerstört.

Wir glauben also nach den obigen Ausführungen annehmen zu dürfen, dass für das Zustandekommen der beim Benedikt'schen Symptomenkomplex auftretenden unwillkürlichen Bewegungsstörungen eine Schädigung des Bindearmsystems an irgend einer Stelle verantwortlich zu machen ist.

Die weit ausgedehnten Ursprungskerne des Okulomotorius finden sich in der Nähe der Haube. Die Wurzelfasern des Okulomotorius durchsetzen sowohl den roten Kern als auch Teile des Bindearms. Es ist daher sehr begreiflich, dass bei Haubenläsionen gleichzeitig die Wurzeln des Okulomotorius mitlädiert werden können.

Eine genauere Lokalisation für die verschiedenen Formen der Bewegungsstörungen (Tremor, Chorea, Athetose) zu geben, ist wohl bei dem heutigen Stande der Wissenschaft verfrüht. Marburg spricht die Vermutung aus, dass in dem Bindearmsystem Fasern verschiedener Dignität verlaufen, dass die tegmento-zerebellaren zur Athetose, die thalamischen zur Chorea, die kortikalen zum Tremor Beziehung haben könnten. Er ist sich aber selbst der Unsicherheit dieser Theorie bewusst.

Prüfen wir nun, was unser oben geschilderter Fall an sonstigen Symptomen noch darbietet.

Auffällige Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Patientin klagte am Schlusse der Beobachtungszeit über Schmerzen im rechten Arm, und bei Beginn der Krankheit „verträumte“ sich die rechte Hand.

Die Reflexe waren auf der betroffenen Seite stark abgeschwächt, der Patellarreflex war rechts fast Null, links normal. Am rechten Fuss fand sich das Babinski'sche Phänomen; es war jedoch nicht konstant vorhanden.

Es bestand ferner eine Kontraktur der Handbeuger der rechten Hand, Muskelrigidität fehlte. In den 9 Fällen von Gordon-Holmes wurde nirgends eine Kontraktur, dagegen mehrfach ein geringer Spasmus gefunden.

In einigen Fällen von Gordon-Holmes, wie auch in dem unserigen, bestand eine Bewegungsverlangsamung der betroffenen Extremitäten bei willkürlichen Bewegungen. Die Sensibilität war in den in der Literatur beschriebenen Fällen meist normal. Hemianästhesie fand in mehreren Fällen Gordon-Holmes, desgleichen in einem Falle Kriebeln in den betroffenen Gliedern.

Die Sehnenreflexe waren in der Mehrzahl der Fälle normal, in einigen gesteigert (Gordon-Holmes, Sorgo, Wynne), in anderen abgeschwächt oder fehlten (Gilles de la Tourette, Gordon-Holmes). Babinski's Phänomen fanden Gordon-Holmes und Wynne, geringe Ataxie Gilles de la Tourette und Gordon-Holmes.

Wie kommen nun diese Erscheinungen zustande?

Es ist klar, dass bei dem geringen Umfang des Hirnstammes krankhafte Prozesse, besonders Tumoren, die dort Platz greifen, sich nicht auf einen umschriebenen Bezirk zu beschränken brauchen, sondern je nach ihrer Ausdehnung auch das ganze Mittelhirn in Mitleidenschaft ziehen und die benachbarten Partien durch Mitläsion oder Fernwirkung beeinflussen können.

Von den meisten neueren Autoren werden die Sensibilitätsstörungen und die Ataxie ebenfalls auf eine Läsion im Haubengebiet bezogen oder als Nachbarschaftssymptome (Vierhügel) aufgefasst.

Nothnagel ist der Ansicht, dass Sensibilitätsstörungen nur bei Läsion der ganzen Haube oder der angrenzenden Thalamuspartien, also nur bei grossen Herden eintreten.

Redlich macht die Affektion lateraler Partien der Haube dafür verantwortlich.

Nach Marburg verlaufen die sensiblen Bahnen in den ventrolateralen Haubenpartien. Ataktische Bewegungsstörungen fand Marburg bei Affektion der Mittelhirnhaube, in der Gegend zwischen Substantia nigra und Okulomotoriuskern.

Nach v. Monakow gehören Störungen der Sensibilität und des Muskelsinns zu den konstantesten und charakteristischsten Symptomen bei Läsionen der Haube (Schleifengebiet). Diese Störungen können aber bei partiellen Schädigungen der Haube, zuweilen bei allmählich sich entwickelnden Tumoren auch fehlen.

Ataxie kommt nach v. Monakow bei Läsionen des mittleren und ventralen Teils der Haube vor.

Vasomotorische Störungen waren bei unserer Patientin nicht vorhanden.

Was den Gemütszustand der Patienten anbelangt, so finden wir in den meisten Fällen eine geringe Depression; die Patienten sind meist ohne Grund traurig, bekommen unmotivierter Weinanfälle, sind apathisch und langsam in ihrem Tun und Handeln (Gordon-Holmes u. a.). Dieses trifft auch für unsere Patientin zu.

Sonstige psychische Störungen sind in keinem Falle vorhanden.

Wenn wir nun nach der ätiologischen Ursache des Krankheitsprozesses in unserem Falle forschen, haben wir zwischen Blutungen, thrombotischen oder embolischen Erweichungen, akut entzündlichen Prozessen, Tumoren und chronisch entzündlichen Prozessen zu unterscheiden.

Nach der Art des Beginnes und nach dem langsamen Verlauf des Krankheitsprozesses sind in unserem Falle wohl Blutungen, embolische und thrombotische Erweichungen und akut entzündliche Prozesse auszuschließen. Gegen eine während der Gravidität entstandene Enzephalitis spricht das Uebergreifen des Krankheitsprozesses auf die andere Seite des Hirnstammes.

Eine gummöse oder tuberkulöse Meningitis ist wegen Fehlens aller meningitischen Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Neuritis optica) und wegen Mangels von luetischen Antezedentien nicht anzunehmen.

Es bleiben noch chronisch entzündliche Prozesse und Tumoren. Wir sehen nun, dass in unserem Falle alle Zeichen eines raumbeschränkenden Prozesses im Gehirn fehlen. Wir haben weder Kopfschmerzen und Schwindel, noch Erbrechen und Druckpuls. Desgleichen können wir keine Stauungspapille nachweisen.

Bei der multiplen Sklerose kommen, wie wir wissen, Störungen der Augenmuskeln verbunden mit Doppeltsehen nicht selten vor. In unserem Falle fehlen aber alle sonstigen Zeichen der multiplen Sklerose (Kopfschmerzen, Schwindel, temporale Abblässung der Papille, Nystagmus, Steigerung der Sehnenreflexe), auch entsprach das Zittern, das dauernd auch in der Ruhe vorhanden war und sich bei intendierten Bewegungen nicht steigerte, nicht dem Typus der multiplen Sklerose.

Grössere raumbeschränkende und drucksteigernde Tumoren werden wir wegen Fehlens von Allgemeinerscheinungen ebenfalls nicht gut annehmen können.

Wie steht es nun mit kleinen Tumoren und Tuberkeln?

Wenn wir das vorhandene Material überblicken, so finden wir, dass gerade in der Gegend des Mittelhirns kleine Tumoren, insbesondere Tuberkel, lange Zeit ohne irgendwelche Allgemeinerscheinungen bestehen können.

So waren in den durch Autopsie bestätigten Fällen von Sorgo und Mendel trotz der langen Dauer der Erkrankung keine Allgemeinerscheinungen und keine Stauungspapille vorhanden. Dies ist ein sehr bemerkenswerter Befund.

Bei unserer Patientin könnten vielleicht das verschärfte Atemgeräusch über der rechten Lungenspitze und die bestehende Kyphose auf eine tuberkulöse Aetiologie des Krankheitsprozesses hindeuten, obwohl sonstige Zeichen von Tuberkulose nicht vorhanden waren.

Wenn wir nun ferner bedenken, dass die Gegend des Mittelhirns häufig der Sitz von Tuberkeln und sogar Lieblingssitz von Solitär-tuberkeln ist, so wird die Vermutung nahe gelegt, dass es sich auch in unserem Falle um einen derartigen Krankheitsprozess handeln kann.

Ich will hier noch ein diagnostisches Hilfsmittel erwähnen, nämlich die Röntgendurchleuchtung des Schädels. Zahlreiche Befunde von Kalkherden im Gehirn legten die Vermutung nahe, dass sich Kalkkonkremente als Desorganisationsprodukte enzephalitischer oder tuberkulöser Prozesse häufiger röntgenologisch würden nachweisen lassen. Gross, der drei Fälle von Benedikt'schem Syndrom röntgenologisch untersuchte, fand diese Vermutung in zwei Fällen bestätigt. Die klinische Diagnose lautete in beiden Fällen auf eine wahrscheinlich tuberkulöse Herderkrankung der Hirnschenkelhaube, und zwar speziell des roten Kerns. Die Röntgenuntersuchung liess in beiden Fällen kalkdichte Herde im Hirnstamm erkennen, die der Gegend des roten Kerns zu entsprechen schienen.

In unserem Falle werden wir also einen Herd — wahrscheinlich tuberkulöser Natur — in der Gegend des linken Hirnschenkels annehmen dürfen, der besonders das Haubengebiet, insbesondere den roten Kern und die Bindearmbahn und die Ursprungskerne des Okulomotorius und Trochlearis betroffen hat und sich im weiteren Verlauf der Krankheit auch auf die rechte Seite des Hirnstammes und zwar auf die Gegend der Ursprungskerne des Okulomotorius ausgebreitet hat.

Wenn wir nun das Ergebnis obiger Ausführungen kurz zusammenfassen, so finden wir:

1. Die beim Benedikt'schen Symptomenkomplex auftretenden Zitterbewegungen sind gleichmässig, pendelartig, etwa 2 bis 5 Oszillationen pro Sekunde. Sie sind dauernd vorhanden, auch in der Ruhe, und werden mitunter durch kleine Pausen unterbrochen.
2. Das Zittern hat entweder den Charakter den Paralysis agitans oder der multiplen Sklerose, der Chorea oder Athetose; es kann auch eine Mischung verschiedener Formen darstellen.
3. Eine Steigerung der Zitterbewegungen bei intendierten Bewegungen ist in vielen Fällen vorhanden, kann aber auch ebenso fehlen.
4. Für das Zustandekommen der beim Benedikt'schen Syndrom vorhandenen Bewegungsstörungen ist eine Schädigung des Hirnschenkelhaubengebietes, des Bindearmsystems, insbesondere des roten Kerns anzunehmen.
5. Diese Annahme wird durch alle zur Autopsie gekommenen Fälle bestätigt.
6. Eine genaue Lokalisation für die verschiedenen Formen der Bewegungsstörungen (Tremor, Chorea, Athetose) kann vorläufig noch nicht gegeben werden.

#### Literaturverzeichnis.

Anton, Jahrb. f. Psych. Bd. 14. — d'Astros-Hawthorn, Syndrome de Benedikt, tubercule solitaire du pédoncle cérébrale. *Revue neurol.* 1902. Nr. 9. Ref. von Bruns' Jahresber. 1902. — Bonhoeffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1897. — Bruns, Zur differentiellen Diagnostik zwischen Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügel. *Neurol. Zentralbl.* 1894. — Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. — Economo, Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910. — Flesch, *Neurol. Zentralbl.* 1908. — Gilles de la Tourette et Jean Charcot, Le Syndrome de Benedict. *La semaine médicale.* 1900. — Gordon-Holmes, On certain tremors in organic cerebral lesions. *Brain* 1904. — Greiwe, Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, bzw. in der Haube. *Neurol. Zentralbl.* 1894. — Gross, *Wiener klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 15. — Kleist, Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 59. H. 2 u. 3. — Krafft-Ebing, *Wiener klin. Wochenschr.* 1889. — Lewandowsky, Der Hirntumor. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Herausgegeben von Cursmann. — Marburg, Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. *Wiener klin. Wochenschr.* 1905. Nr. 21. — Marcuse, Benedikt'sches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes. *Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 12. H. 1

262 Erich Bzrtel, Beitrag zum sog. Benedikt'schen Symptomenkomplex.

bis 3. — Mendel, Tuberkel und Hirnschenkel. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 29. — v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Pathol. u. Therapie. Bd. 9. 1. Teil. — Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Derselbe, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's spez. Pathologie u. Therapie. Bd. 9. 2. Teil. — Pineles, Ueber die Beziehungen des Kleinhirns und der Bindearme zur Chorea und Athetose. Jahrb. f. Psych. 1899. — Quasig, Zittern und Hirntumor. Inaug.-Diss. Greifswald 1912. — Raymond-Cestan, Arch. de Neurol. 14. Ref. von Bruns. Jahresber. 1902. — Redlich, Hirntumor. Handb. d. Neurol. Herausgegeben von Lewandowsky. Bd. 3. — Shimamura, Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Okulomotoriuskerns. Neurol. Zentralbl. 1894. — Sorgo, Fall von beiderseitiger totaler Okulomotorius- und Trochlearislähmung mit linksseitiger Hemiplegie und Schütteltremor. Wiener klin. Wochenschr. 1902. — Derselbe, Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der zentralen Haubenbahnen. Neurol. Zentralbl. 1902. — Wilbrand-Saenger, Die Neurologie des Auges. Bd. 4. 2. Teil. — Wynne, Tubercle of the Crus cerebri The Lancet. 1914.



## IX.

Aus der sächsischen Heil- und Pflegeanstalt Waldheim.

### **Zur Frage kritischer Selbstbeobachtung Geisteskranker.**

Von

Direktor Medizinalrat Dr. **Heinicke.**

Die Fälle, wo Geisteskranke in mehr oder minder grosser Vollkommenheit das Krankhafte ihres Seelenlebens mündlich oder schriftlich beleuchten, sind erfahrungsgemäss nicht häufig.

Es erscheint deshalb nicht uninteressant, die folgende Niederschrift zu veröffentlichen.

Vorerst einige anamnestische Bemerkungen.

Der in Frage kommende Patient ist leicht erblich belastet; er besuchte die Volksschule und lernte spielend; von jeher hasste er die Religion; schon früh beschäftigte er sich mit Philosophie und Naturwissenschaften; er spürte ferner einen Trieb zum Dichten und Zeichnen in sich. Nach der Schulzeit war er als Schreiber tätig; wegen eines theatralischen Selbstmordversuches wurde er vom Militär entlassen; er war auch ständig Weiberfeind; später ging er auf Reisen, er wanderte dabei angeblich durch ganz Europa, war Artist, Rekommandeur und verbummelte unter Alkoholmissbrauch vollständig; er fand dann in verschiedenen Irrenanstalten Aufnahme; als Anstaltsinsasse beging er schliesslich bei einem ihm gestatteten Ausgang einen Frauenmord. Er wurde deshalb in die hiesige Anstalt überführt.

Hier benimmt er sich äusserlich geordnet, aber schwachsinnig-überhebend, sich in unverdauten Philosophien und anderen naturwissenschaftlichen Fragen selbstgefällig und grossspurig bewegend. Dabei ist er einer der bedenklichsten unserer Kranken, der unter dem Deckmantel freundlicher Ergebenheit Aerzte und Personal von seiner Harmlosigkeit zu überzeugen versucht und doch ständig wühlt und daran arbeitet, sei es vielleicht auch mit Gewalt, die Freiheit zu erlangen. Er leidet an typischem Wahnsinn der Trinker mit lebhaften Sinnestäuschungen.

Unter dem 12. Juni dieses Jahres schrieb er über seinen Zustand nun Folgendes: Halluzinationen sind die schlimmsten Peinigungen eines Menschen,

und können die Quelle unheimlicher Taten sein. Für mich selbst muss ich sagen, dass ich mich beschimpft fühlte, wenn ich schon selbst die bittersten Gedanken hatte über das Getriebe der Welt, zusammengefasst in dem Satz: „Des Guten Streben endet in Qual, der Schlechte bleibt oben allzumal“. — In meinem besonderen Falle hatte ich stets einen besonderen Hass gegen die „Banausen“. Mit diesem Begriff verband ich das reiche Protzenthum, das Strebertum in allen Formen, den Freibrief der „Guten Familie“ für alle seine Mitglieder in Staats- und anderen Stellungen; den Adel mit seinem Vorzug überall. Auf den Geist kam es ja nicht an. Habe tolle Beispiele besonders an Landräten beobachten können, wo die Kreis-Sekretäre die eigentliche Arbeit machten usw. — Also ohne zu wissen, dass ich schon wieder krank bin, gehe ich durch das Strassengewühl, da geht es los. — Wer nicht selbst an Halluzinationen gelitten, kann sich gar keinen rechten Begriff machen, wie klar mit der ganzen entsprechenden Färbung des Tones das Schimpfwort, die beleidigende Redensart an mein Ohr klingt. Blitzschnell dreh ich mich, um den Beleidiger anzugreifen und sehe blasser Gesichter und entschiedene Beteuerungen, nichts mir zu Leide gesagt zu haben. — — — Es hat lange gedauert, bis ich begriff, dass das Erblassen wohl seinen Grund haben müsse, wegen meiner wild blickenden Augen, ich glaube gern, dass in einem solchen Augenblick die Wildheit einer gereizten Bestie in dem Auge eines durch Halluzinationen gepeinigten Menschen zum Durchbruch kommt. — — — Diese fortgesetzten Zusammenstösse, die mich toller und toller aufregten, brachten es dann gewöhnlich zuwege, — und dass es so geschah, ist mir heute noch rätselhaft, — dass ich zu einem Arzt, zur Polizei, zur Klinik mich rettete. Es war also schon in den letzten Jahren ein kleines Ueberwiegen des Gedankens, dass ich krank sei (im Allgemeinen, noch nicht, dass ich mich täusche wegen der Beschimpfungen.) Auch in den ersten Zeiten des Krankenhaus-Aufenthaltes konnte mich nichts überzeugen, dass ich mich geirrt habe. Erst ganz allmählig kam der Gedanke, ob wohl nicht meine eigenen bitteren, sich selbst verspottenden Gedanken die Ursache seien, aber woher kam der Ton? Ich beobachtete stets die anderen Kranken, von denen ich wusste, dass sie an Halluzinationen litten, und musste mir eingestehen, dass so wenig sie beschimpft, angerufen usw. wurden, es bei mir doch wohl nicht anders sein könne. — — — Aber es war ein weiter Weg bis dahin. Zu genau waren alle Schimpfworte, Redensarten dem Gedankenkreise der Banausen angepasst und ich kannte ihre freche Ueberhebung dem Talent, dem Genie gegenüber, sobald es nicht „von Familie“, — sobald es keine „hohe Protektion“ und solange es „arm“ ist. Aber innerhalb des Krankenhauses kam ich schliesslich doch dazu, anzunehmen, dass ich an Halluzinationen leide. Aber draussen? — Draussen mischt sich noch stets Irrtum und Wahrheit durcheinander und ich glaube auch absolut nicht daran, dass es einen an Halluzinationen Leidenden gibt (draussen) der im Zimmer seine Krankheit kennt, — auch draussen in jedem Fall Irrtum von Wahrheit unterscheiden kann; denn da die eigenen Gedanken ja stets ihren entsprechenden Ton erzeugen und dieser Ton so klar, so modulationsfähig, von oben, von unten, von hinten, von

vorn erklingt, bleibt stets die Täuschung Sieger, wenigstens in den ersten Augenblicken. — Weil ich die erste Zeit in einem Krankheitsfall hauptsächlich in Krankenhäusern allein war, konnte ich so am besten überlegen, weil doch ausser mir kein anderer bei mir war. Aber so oft half auch das nicht, weil eben dann der Lärm von draussen kam. Was aber meine Augen-Täuschungen<sup>1)</sup> anbetrifft, bin ich von Anfang an Sieger geblieben, aber frage mich niemand wie. Auch weiss ich nicht, ob ich Sieger bleibe gegebenenfalls.

---

1) In Aquarell gezeichnet und eingerahmt im Aerzte-Konferenz-Zimmer in Grafenberg und Leipzig (Geh. R. Flechsig).

X.

**Berichtigung zu der Arbeit „Untersuchungen über fermentative Vorgänge im Verlaufe der endogenen Verblödungsprozesse usw.“, diese Zeitschr. Bd. 60. Heft 1.**

Von

Dr. med. **Gottfried Ewald.**

Bei der Einteilung meiner Befunde mittelst des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens bei endogenen Defektpsychosen ist mir ein Versehen unterlaufen. An Stelle des Satzes: „Wenn ich jetzt dazu übergehe, über meine Befunde bei endogenen Defektpsychosen zu berichten, so lege ich die nach Kraepelin übliche Einteilung zugrunde, unterscheide also zwischen Katatonie, Hebephrenie, Schizophrenie (Schizophasie) und paranoider Demenz“ muss es heißen: . . . „so lege ich die von Kleist auf der 16. Jahresversammlung des Vereins Norddeutscher Psychiater (Referiert Neurol. Zentralbl. 1919. S. 75) vorgetragene Einteilung zugrunde, unterscheide also usw.“ Dabei ist zu bemerken, dass der Begriff „Schizophrenie“ bzw. „Schizophasie“ gleichbedeutend gebraucht ist der Kleist'schen „inkohärenten Verblödung“ und dass unter der Rubrik „paranoide Demenz“ 4 Fälle von „Phantasiophrenie“ mit einbegriffen sind. Es sei dies namentlich, um Missverständnisse zu vermeiden, im Hinblick auf die Benennung „Schizophrenie“ bemerkt, die Bleuler für die Gesamtheit der endogenen Verblödungen gebraucht. Die Fälle, die Kleist mit der Bezeichnung „Phantasiophrenie“ belegt, dürften sich im ganzen mit der „Paraphrenia phantastica und confabulatoria“ Kraepelin's decken.

---

## XI.

### **Zum 70. Geburtstag Friedrich Schultze's.**

Am 17. August 1918 feierte Friedrich Schultze seinen 70. Geburtstag. Zahlreiche Freunde, Schüler und Verehrer brachten dem Jubilar am festlichen Tage ihre herzlichsten Glückwünsche dar, denen das Archiv, in dem Schultze eine Reihe wertvoller Arbeit der früheren Zeit niedergelegt hat, sich an dieser Stelle anschliesst.

Wir gedenken Friedrich Schultze's als eines der hervorragendsten Mitbegründer der modernen Neurologie, dessen wissenschaftliche Arbeiten die Fundamente mitgelegt haben, auf denen sich die deutsche Nervenheilkunde zu dem grossen und mächtigen Bau, den sie heute darstellt, entwickeln konnte.

Schultze's äusserer Lebensgang war der Entwicklung seines wissenschaftlichen Strebens in neurologischer Richtung ein günstiger. Seine Assistentenzeit an der Friedreich'schen Klinik in Heidelberg, an der schon damals eine ausgesprochen „neurologische Atmosphäre“ herrschte, erweckte zuerst in dem jungen Arzte die Neigung zur Nervenheilkunde, die dann später durch den Einfluss seines Lehrers Erb vertieft und gefestigt wurde, so dass er der ihm lieb gewordenen Wissenschaft fortan treu geblieben ist und in ihrer Förderung das Hauptziel seiner Lebensarbeit erblickte, ohne dabei die Fühlung mit dem Gesamtgebiet der Inneren Medizin aus den Augen zu verlieren.

Es ist hier nicht der Ort auf die grosse Zahl der wissenschaftlichen Arbeiten Schultze's, welche fast das ganze Gebiet der Neurologie betreffen, des Näheren einzugehen. Ich erinnere nur an seine zahlreichen Veröffentlichungen über die Erkrankungen der peripheren Nerven und des Muskelsystems, an seine Arbeiten über die Beziehungen von Neurosen zu vorausgegangenen traumatischen Schädlichkeiten, welche durch die Massenerfahrungen des Krieges ein grosses aktuelles Interesse erlangt haben und vollauf bestätigt worden sind. Ganz besonders müssen ferner Schultze's Arbeiten über die organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, seine grundlegenden Untersuchungen über die Höhlen- und Geschwulstbildungen des Rückenmarkes, über Tabes und Friedreich'sche hereditäre Ataxie, über Myelitis und Poliomyelitis, über

Meningitis unter vielen anderen hervorgehoben werden. Von grosser Bedeutung nicht nur in wissenschaftlicher, sondern auch in praktischer Beziehung sind Schultze's Veröffentlichungen aus neuerer Zeit über die Neubildungen des Rückenmarks und seiner Häute, die durch den feineren Ausbau der Diagnose auch den Weg für erfolgreiches therapeutisches Handeln auf diesem Gebiete geebnet haben.

Die Ergebnisse seiner klinischen Beobachtungen durch anatomische Untersuchungen zu kontrollieren, war stets Schultze's Bestreben; er hat durch seine Arbeiten gezeigt, eine wie wertvolle Grundlage die pathologische Anatomie für die neurologische Forschung ist und bleiben wird.

Alle Arbeiten Fr. Schultze's lassen die Hauptzüge seiner markanten Persönlichkeit, Klarheit des Denkens, Achtung vor den Tatsachen, ein kritisch abwägendes Urteil, verbunden mit zielsicherem Handeln, deutlich erkennen. Diese Eigenschaften machten ihn auch zu einem vortrefflichen Lehrer, der es in erster Linie als seine Aufgabe betrachtete, seine Schüler zu logisch denkenden, sich von schablonenhaftem Handeln und schädlicher Polypragmasie fernhaltenden Aerzten zu erziehen. Humanen Sinn in der studierenden Jugend zu erwecken, sie darauf hinzuweisen, dass der Arzt nicht nur in der Behandlung der Krankheit, sondern in der des kranken Menschen in seiner ganzen Persönlichkeit, seine schönste und vornehmste Aufgabe zu suchen habe, war stets Schultze's ernstes Bestreben.

Möge es Fr. Schultze, nachdem er jetzt seine akademische Tätigkeit und die Leitung der medizinischen Klinik niedergelegt hat, noch viele Jahre vergönnt sein, mit der unverminderten geistigen und körperlichen Rüstigkeit, die wir an ihm bewundern, zum Nutzen und zum Heile unserer Wissenschaft weiter zu wirken.

A. Westphal.

## XII.

### Referate.

**Stier, Ewald**, Die respiratorischen Affektkrämpfe des frühkindlichen Alters. Sammlung zwangloser Abhandlungen zur Neuro- und Psychopathologie des Kindesalters. 1. Band. Heft 6. Jena. Verlag von Gustav Fischer.

Stier macht die respiratorischen Affektkrämpfe des frühkindlichen Alters zum Ausgangspunkt seiner eingehenden Untersuchungen. Ausgelöst werden die Anfälle ausnahmslos durch eine plötzliche Erregung des Kindes. Beim Versuch zu schreien, kommt das Kind nicht über das Inspirieren hinaus, die Inspirationsmuskeln bleiben vielmehr krampfhaft angepasst, so dass die Atmung still steht. Farbe des Gesichts wird blass, das Kind stürzt bewusstlos hin, meist nach hinten, verdreht die Augen, wird ganz steif am Körper, blau im Gesicht. Nach Sekunden bis Minuten löst sich Krampf, das Kind macht sich schreiend Luft und ist nun wieder bei voller Besinnung. Betroffen ist das Alter vom Anfang des 1. bis zum 5. Lebensjahr. Von der Epilepsie unterscheiden sich die Anfälle, dass sie niemals ursachlos, sondern immer nur nach Affekterregungen am Beginn des Schreiens auftreten und durch die gute Prognose.

Stier hat Gelegenheit gehabt, eine grosse Anzahl von Fällen in der Nervenpoliklinik der Charité längere Zeit hindurch zu beobachten. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu wichtigen Ergebnissen bezüglich des Auftretens, der Aetiologie und Symptomatologie dieser Anfälle. Die davon befallenen Kinder zeigen gewisse Dauersymptome, vasomotorische Symptome, sensibel-sensorische Hyperästhesie, emotive Schwäche: Reizbarkeit, Aengstlichkeit, Schreckhaftigkeit. Die Prognose ist günstig. In höherem Lebensalter hören die Anfälle auf. Diese Affektkrämpfe stellen eine spezifische Reaktion des frühkindlichen Lebensalters dar, hängen mit einer besonderen Eigenart der nervösen Konstitution des kleinen Kindes zusammen. Therapie und Differentialdiagnose werden im Einzelnen besprochen.

Der Schlussabschnitt beschäftigt sich mit der Frage, ob diese Affektkrämpfe lediglich als ein auf dem Boden einer bestimmten Form der neuropathischen Gesamtkonstitution erwachsendes Krankheitssymptom oder als ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild anzusehen sind. S.

**E. Bleuler**, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. erweiterte Auflage. Mit 51 Textabbildungen. Berlin 1918. Verlag von Julius Springer.

Bleuler's Lehrbuch liegt nach 2 Jahren in neuer Auflage vor, ein Beweis für seine Beliebtheit. Die Einteilung ist im wesentlichen dieselbe geblieben. Hinzugefügt sind Abschnitte über Pseudoneurasthenie, die Homosexualität und die Bedeutung der Psychosen bei Fragen der Dienstbeschädigung. Einzelne Kapitel haben eine eingehendere Darstellung erfahren, so die Psychogenien oder Reaktionspsychosen, die psychopathischen Persönlichkeiten. Auch bei der gerichtlichen Psychiatrie haben Ergänzungen stattgehabt.

S.

**Kurt Singer**, Die Schreck-Neurosen des Kindesalters. Sammlung zwangl. Abh. zur Neuro- u. Psychopathologie des Kindesalters. 1. Bd. H. 5. Jena. Verlag von Gustav Fischer.

Die vorliegende Arbeit bringt einen wichtigen Beitrag zur Lehre von den Psychosen im Kindesalter. Sie beschäftigt sich mit dem Schreck als Aetiologie psychischer und neurotischer Störungen, bringt Statistisches und Historisches über Psychosen im Kindesalter, schildert die körperlichen Begleiterscheinungen des Schrecks. Es werden dann 20 eigene Beobachtungen von krankhafter Schreckreaktion bei Versuchen mitgeteilt und die Fälle bezüglich ihrer Pathogenese analysiert. Prognose und Therapie bilden die Schlusskapitel. Die reichen Erfahrungen, welche Verfasser während des Krieges über hysterische Erkrankungen bei Soldaten sammeln konnte, haben Verwendung gefunden und man merkt es der ganzen Darstellung an, wie sie auf eigenen Beobachtungen beruht.

S.

**Hans W. Gruhle**, Psychiatrie für Aerzte. Mit 23 Textabbildungen. Berlin 1918. Verlag von Julius Springer.

Das Buch Gruhle's ist für Aerzte bestimmt. Neben den Gesichtspunkten der Erfahrung soll es auch Richtlinien des Denkens über die in Frage stehenden Probleme vermitteln. Nach kurzer Einleitung werden die Symptombilder besprochen, es folgt ein Abschnitt: Bilder abnormer Persönlichkeiten (Psychopathien), dann Krankheitsbilder (Krankheitsprozesse), die wichtigen körperlichen Befunde bei seelischen Störungen. Behandlung und Begutachtung bilden den Schluss. Bei dem Bestreben, Aerzte mit der Psychiatrie vertraut zu machen, ist es auffallend, dass gerade die psychischen Störungen, welche dem praktischen Arzt am häufigsten begegnen, nicht eine eingehendere Würdigung erfahren haben, als ihnen zuteil geworden ist. Entschieden zu kurz gekommen ist die Schilderung der Psychosen in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Ich möchte sehr bezweifeln, ob sich ein Arzt nach den Ausführungen auf S. 96 und 127 auch nur einigermaßen ein Bild von den hier in Betracht kommenden Psychosen machen kann. Künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft wird nur ganz flüchtig gestreift bei Hyperemesis gravidarum. Erwähnung hätten auch die postoperativen Psychosen verdient.



Ob es zweckmässig ist Paralyse und Hirnlues in einem Kapitel in der Form, wie es hier geschehen ist, abzuhandeln, möchte ich sehr bezweifeln. Gerade für den Arzt kann die Frage, ob Paralyse oder Hirnlues vorliegt, nicht scharf genug herausgearbeitet werden. Was über das Vorkommen von psychischen Erscheinungen bei organischen Hirnkrankheiten gesagt wird, ist dürftig, zum Teil geradezu unrichtig. Den Satz bei der Behandlung der Paralyse „jede medikamentöse Beeinflussung ist zwecklos“ möchte ich nicht als Niederschlag der Erfahrung anerkennen . . . Mit Sätzen wie „alle eigentliche Psychotiker sind geschäftsunfähig d. h. alle Paralytiker, Dementia praecox-Kranken, alle Manisch-Depressiven im Anfall“ werden ganz falsche Vorstellungen verknüpft, denn in dieser Fassung ist die Behauptung nicht zutreffend. S.

**Ernst Kretschmer**, Der sensitive Beziehungswahn. Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre. Monogr. aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Heft 16. Berlin 1918. Verlag von Julius Springer.

Verfasser hebt den sensitiven Beziehungswahn als eine selbständige Krankheitsgruppe heraus und charakterisiert ihn des Näheren. Er entsteht ganz vorwiegend auf der Grundlage schwerer erblicher Belastung. Die Entstehungsweise der Krankheit ist eine psychologisch-reaktive, gekennzeichnet durch die Trias von Charakter, Erlebnis und Milieu. Der sensitive Beziehungswahn ist durch den sensitiven Charakter bedingt. Die Persönlichkeit bleibt dabei auch in den schweren Fällen erhalten. Eine Reihe von ausführlichen Krankengeschichten dienen als Grundlage der Ausführungen. S.

**Martha Ulrich, Curt Piorkowski, Otto Nenke, Georg Wolff, und Ernst Bernhard**, Berufswahl und Berufsberatung. Eine Einführung in die Praxis. Eingeleitet von Dr. A. Kühne, Geh. Regierungsrat im Preuss. Handelsministerium. Berlin 1919. Verlag von Trowitzsch u. Sohn, im Kartonumschlag 6,50 M.

Das Buch soll in die Aufgaben der Berufsberatung und ihre praktische Lösung einführen. Es wird, auch für den Arzt, besonders den Psychiater und Neurologen, weitgehendes Interesse haben. Die medizinischen, psychologischen, wirtschaftlich-sozialen und organisatorischen Gesichtspunkte, die bei diesem wichtigen Thema in Betracht kommen, werden eingehend erörtert. S.

**A. Goldscheider**, Ueber die krankhafte Ueberempfindlichkeit und ihre Behandlung. Sonderabdruck aus der Zeitschr. für physikalische und diätetische Therapie 1918. Bd. 22. Leipzig 1919. Verlag von Georg Thieme.

Mit der ihm eigenen Meisterschaft behandelt der erfahrene Kliniker einen wichtigen Zweig der Therapie, die krankhafte Ueberempfindlichkeit. Nach einleitenden Ausführungen über die Wirkung der Reize, die Ueberempfindlich-

keit durch Uebermüdung und Ueberreizung, schildert er die krankhafte Ueberempfindlichkeit und bespricht ausführlich ihre Behandlung, die ebenso wichtig ist, als die der eigentlichen Erkrankung. Die Ausführungen schöpfen aus reicher Erfahrung. S.

---

**L. Hirschlaff, Hypnotismus und Suggestivtherapie. 2. Auflage.**  
Leipzig 1919. Verlag von Johann Ambrosius Barth.

Die neue Auflage unter Berücksichtigung der zahlreichen Fälle, welche Verfasser bei Kriegsteilnehmern beobachten konnte, wird zu dieser Zeit des gesteigerten Interesses für die hypnotische Behandlung sehr erwünscht sein. S.

---

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

### XIII.

## Ueber den Ursprung und Verlauf der basalen Züge des unteren Längsbündels.

Von

Niessl v. Mayendorf in Leipzig.

(Hierzu Tafeln I—IV.)

Unter den Faserzügen des Hemisphärenmarks ist der Fasciculus longitudinalis inferior in seinen leitenden Beziehungen zur Hirnrinde sowohl als zu den subkortikalen Ganglien am eifrigsten studiert worden. Ungeachtet mancher Meinungsverschiedenheiten im einzelnen, stimmen heute die Untersuchungsergebnisse darin überein, dass der Hauptstrom des unteren Längsbündels ein Projektionssystem sei, d. h. aus Kerngruppen des Sehhügels in die Rinde der Hinterhauptslappen ziehe. Nur die Wege der in den untersten Faseretagen gelagerten Bündel, so sehr sich die Aufmerksamkeit der Forscher gerade diesen auch zugewendet hatte, blieben im Dunkel oder erfuhren die strittigste Auslegung. Das hat wohl darin seinen Grund, dass die sichere Verfolgung dieser Züge nur nach Isolierung von der sie verhüllenden Umgebung möglich ist, welche reinliche Scheidung der Natur nur durch den glücklichen Zufall sekundärer Entartungen, als Folgen günstig situierter primärer Malazien gelingen kann. Andererseits ist es die geeignete Schrittrichtung, welche allein einen Ueberblick über längere und wichtige Verlaufsstücke des basalen Längsbündelanteils zu geben vermag.

Da ich im Verfolge meiner Forschungen über die Zusammensetzung des menschlichen Hemisphärenmarks an ein Untersuchungsobjekt gelangte, welches zwar nur das typische Vorkommnis einer alten, die parieto-temporale Markwand zum grössten Teile auflösenden Malazie aufzuweisen hatte, jedoch durch, an diese sich anschliessende, weithin ausgebreitete Entartungserscheinungen in den umliegenden Markgebieten das von der primären Versehrung in seinem Gesamtläufe verschonte Bündel, nackt, gleichsam herauspräpariert vor mir liegen sah, glückte es mir durch Anwendung einer ungewöhnlichen Schnittrichtung, indem ich schräg sagittal von aussen vorne nach hinten innen Ebenen legte,

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 2.

durch eindeutige Weigertbilder über Verhältnisse Licht zu verbreiten, über welche bisher nur subjektive Konstruktionen, zu welchen die vieldeutigen Frontalschnitte aus normalen Gehirnen dieser Gegend Anlaß gaben, im Umlauf waren. Ehe ich mich zu dieser höchst einfachen, darum aber nicht minder schlagenden wesentlich illustrativen Beweisführung schildernd wende, sei dem Leser ein kurzer Ueberblick über die historische Entwicklung der Anschauungen, wie sie sich nun mehr seit einem Jahrhundert über die in Rede stehende Faserung gebildet, fortgeerbt, modifiziert und bis in die jüngste Zeit mit manchen Wandlungen erhalten haben, geboten. Die Ungunst der Kriegsverhältnisse mit ihrer Schwierigkeit der Herbeischaffung literarischer Behelfe mahne zur Nachsicht, wenn meine kritische Darstellung an mancher, vielleicht nicht unwichtiger Bearbeitung des Gegenstandes achtlos vorbeiging.

## I.

Sobald man anfang, an horizontalen Durchschnitten die Hirnfaserung zu betrachten, fiel dem naivsten Beobachter, wenn er die Schläfelappenbasis des auf dem Scheitel ruhenden Grosshirns angeschnitten hatte, eine temporale Umbeugung der basalsten Längsbündelfasern ins Auge. So erkennen wir diese unschwer wieder in dem Bündel  $u_1$  einer primitiven, skizzenhaften Zeichnung, welche eine Abhandlung Reil's aus dem Anfang des vorigen Jahrhunderts bildlich zu beleuchten bestimmt war<sup>1)</sup>. Dieses Bündel  $u_1$  ist ein Faserkonvolut, „dass von der hinteren Extremität der Sehhügel kommt, und in Verbindung mit der Hirnschenkelorganisation das äussere Stratum des Seitenhorns gibt“. Nach nach vorne ziehend, wendet es sich, unweit der Schläfelappenspitze, mit nach hinten offenem Winkel, wieder zurück.

Ebenso Friedrich Arnold<sup>2)</sup>. In der Texterklärung zur Fig. 1, welche Abfaserungspräparate des Hirnmantels abbildet, signiert dieser Forscher den sehr deutlich herausgeschälten horizontalen Schenkel des unteren Längsbündels mit  $f$  und erläutert denselben also: „pes s. pars inferior anterior coronae radiatae“. Die an einem Horizontalbild gut sichtbaren, vorne im Schläfelappen wieder nach der Mitte zu umbiegenden Bündel des Fasciculus longitudinalis fasst er als *Fibrae coronae*

1) Reil's und Antenrieth's Arch. f. Physiol. 1809. Bd. 9. Tab. 9. S. 193. Des Autors an peinliche Naturtreue gewohnte Gewissenhaftigkeit konnte an dem Fehlerhaften der Zeichnung im einzelnen nicht vorübergehen, ohne es zu rügen, obgleich wir selbst an den rohen Konturen den richtigen Blick des Zeichners mit Genugtuung erkennen.

2) Fr. Arnoldi, Tabulae anatom. Tab. 10. Fig. 1. S. 24.

radiatae, welche den nach dem unteren und hinteren Lappen zustrebenden Faserzug zusammensetzen.

Meynert<sup>1)</sup>, sich nur auf die willkürlich deutbaren Ergebnisse seiner Abfaserungsmethodik berufend, tadelt Arnold, weil er Reil's Irrtum wiederholend, das untere Längsbündel von einer Umbeugung des Stabkranzes ableite.

Burdach<sup>2)</sup>, welcher in seinem vielgenannten Werke dem sich aus Assoziationsbündeln zusammensetzenden Mark den Namen Belegungsmasse gegeben hat, deren einzelne Glieder sich ihm als Verbindungen zwischen Grosshirnprovinzen darstellten und die Hauptmasse des Grosshirnmarks ausmachten, schliesst in die Bezeichnung „unteres Längsbündel“ Fasciculus longitudinalis inferior nicht das gesamte Stratum sagittale externum von H. Sachs ein, sondern bloss dessen unterste Bündel, somit unsere basalen Züge des F. l. i., welche seiner Ansicht nach von der Spitze des Hinterlappens durch den Unterlappen bis zur Spitze des Vorderlappens in ununterbrochener Stetigkeit hinziehen. Er bilde die Grundlage der äusseren Wand des Unterhornes oder dessen äusseren Boden und stelle ein Geleis vor, in dem der Stabkranz verlaufe. Ein Teil derselben gehe unter dem Hackenbündel schräg (gemeint ist nach der Medianlinie zu) nach vorne und innen in die Spitze des Unterlappens (welchen wir jetzt als Schläfelappen bezeichnen); „der übrige Teil beugt sich nach vorne und innen, geht zum Stammlappen, unter dem Linsenkern hin“ . . .

Burdach hat also den aufsteigenden Ast (unsere Pars descendens, wie wir ihn mit mehr Fug zu bezeichnen Grund haben), des F. l. i. gekannt, glaubte jedoch, während er die Faserung mit der Pinzette herauschälte, eine Fortsetzung desselben durch die äussere Kapsel hindurch in den Vorderlappen verfolgen zu können. Selbst wenn aber solch ein komplizierter Bündelverlauf existierte, würde ihn Burdach mit der von ihm geübten Methode nicht haben finden können, denn ein Abreissen der Fasern an Umbeugungsstellen ist unvermeidlich. Was Burdach über seinem Hackenbündel bis in den Vorderlappen hinein sich begeben und die Spitze desselben erreichen sah, war in Wahrheit das Bogenbündel der Sylvischen Spalte. Die irrthümliche Zusammenfassung nahe bei einander liegender oder sich kreuzender Faserzüge zu einem einzigen ist einer der häufigsten Trugschlüsse, zu welchen der

1) Meynert, Neue Studien über die Assoziationsbündel des Hirnmantels. Sitzungsber. d. k. Akad. d. W. Mai 1892. Bd. 101. Abtlg. 3.

2) Burdach, Vom Leben und Bau des Gehirnes. Leipzig 1819. Bd. 2. S. 11 ff.

durch Wegbruch der Rindenschale oder Wegschälen gewonnene Einblick in die Markformationen zu führen pflegt.

Dass das untere Längsbündel das Ammonshorn trage, ist ein weiterer Irrtum, welcher indes auf einer Anschauung fusst, die auch unter späteren, mit der Serienmethode arbeitenden Forschern sich recht verbreitet hat, und auf einer unrichtigen Zusammenfassung des gleichfalls aus langen Elementen gebildeten Markblattes des *G. hippocampi* mit dem F.l.i. beruht. Auf die wesentliche Verschiedenheit beider Systeme wird unten eingegangen werden.

Luis<sup>1)</sup> zeichnet auf den Tafeln XXX, XXXI, XXXII, XXXIII, XXXIV seiner Untersuchungen den Stabkranz des Hinterhauptlappens in schematisierten Horizontalschnitten ganz richtig. Die Schärfe seiner Grenzen nach aussen, das kräftige Kaliber seiner Markscheiden wird korrekt und sicher getroffen. Ebenso ist die Wendung medialwärts und der Eintritt des Stranges in die medialen Hinterhauptswindungen auf Fig. Taf. XXX deutlich. Dasselbe Bild zeigt ferner, dass die Hinterhauptswindung, welche diese Einstrahlungen aufnimmt eine von innen tief einschneidende Furche der zweifellosen Fissura calcarina nach hinten zu abschliesst. Es ist somit der Eintritt der Gratiolet'schen Sehstrahlung in die Lippen der Fissura calcarina zutreffend veranschaulicht. Ein Horizontalschnitt durch die tiefsten Hirnregionen (*régions les plus inférieures*) lässt die basalen Züge des F.l.i. mit seiner Umkehr im vorderen Schläfenlappen nach innen erscheinen. Fig. 2, Taf. XXIII versinnlicht den äusseren Kniehöcker (7) mit der aus ihm hervorgehenden Sehstrahlung, welche (3,3') definiert wird als *Fibres convergentes, recourbées en crochet, des circonvolutions inférieures et internes*. Nur Fig. 2 (Taf. XXVII) gibt die Zeichnung eines von der Medianseite offenbar durch Bruch in sagittaler Richtung geöffneten Gehirns. Hier fällt der Blick auf ein langes Fasersystem zwischen Spitze des Schläfe- und Hinterhauptlappens ausgespannt. Ein auf dieses Gebilde hindeutender Buchstabe fehlt. Es besteht jedoch kein Zweifel, dass mit diesem der *Fasciculus longitudinalis inferior* Burdach's gemeint ist. Derselbe setzt sich nach der Zeichnung aus Faszikeln verschiedener Länge zusammen, wie ihn später Meynert, Dejerine und seine Schule darstellten. Solcher Auffassung ist er indes das längste aller Konduktorenbündel, welche sich peripherwärts ihm anlegen und die Furchen auskleiden. Würde er aber in Wahrheit zu diesen gehören, so müsste er in seiner Struktur, im Faserkaliber, in der Anordnung der Elemente, in der Epoche der Markreife mit ihnen übereinstimmen. Die mikro-

1) Luis, *Recherches sur le Système Nerveux*. Paris 1865.

skopische Betrachtung eines gefärbten Schnittpräparates überzeugt jedoch von dem Gegenteil. Man müsste daher um die Realität des im Bilde postulierten Bündels zu retten, Assoziationsfasern postulieren, welche neben, bzw. nach aussen vom F. l. i. ihre Lage hätten.

Meynert's<sup>1)</sup> irrige Auffassung des unteren Längsbündels, unter welchem er die basalen Züge des Stratum sagittale externum verstand, erklärt sich aus der allzu rückhaltlosen Hingabe an seine durch Wegbruch der Hirnrinde und Abfaserung gewonnenen Präparate. Obgleich ihm die Bedeutung des fraglichen Bündels als eines Assoziationssystems, welches sich aus ungleich langen Fasern zusammensetzt, unverrückbar feststand, so schien er die Pars descendens aus dem äusseren Kniehöcker doch gekannt zu haben: „Mit den genannten Stabkranzbündeln nun . . . kreuzt sich ein ansehnliches Konvolut feinerer, von der Spitze des Schläfelappens ausgehender Bündel. Von da verlaufen sie zuerst am Aussenrande des Traktus und von ihm aus wenden sie sich in längeren oder kürzeren Spiraltouren nach innen, um die innersten und kürzesten Faszikel in die Masse des äusseren Kniehöckers, die längeren, äusseren, zahlreicheren in die oberflächlichen Lagen der hinteren Sehbügelregion eintreten zu lassen.“ Da wir mit der feineren und zuverlässigeren Methode der fortlaufenden gefärbten Serienschnitte derartige Zuzüge zum äusseren Kniehöcker aus der Schläfelappenspitze nicht sichtbar zu machen vermögen und der hervorgehobene spiralenförmige Verlauf mit der doppelten Beugung des Bündels im Schläfelappen und vor seinem Eintritt in den Kniehöcker auf eine gewisse Ähnlichkeit hinzuweisen scheint, so ist recht wahrscheinlich, dass mit dem geschilderten Bündel die absteigende Kniehöckerwurzel des F. l. i. gemeint war. Hierfür spricht auch der Umstand, dass es sich nach Meynert's<sup>2)</sup> Darstellung um eine recht beträchtliche Fasermenge handelt, da nicht nur bei oberflächlicher Präparation ein ansehnliches Konvolut von Fasern hervortrat, sondern bei tieferem Eindringen abermals von der Schläfelappenspitze entspringende Faserungen sich zeigten . . . , deren oberste sich gleichfalls, vom Aussenrande her, in tiefere Lagen des äusseren Kniehöckers begeben.

Wenn man Dejerine's<sup>3)</sup> illustrative Beweise für die Existenz der langen Assoziationssysteme betrachtet, so sind es fast ausschliesslich Schemata normaler Abfaserungspräparate (siehe die Figuren 373, 376,

1) Meynert, Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. 1884. S. 39.

2) Meynert, Beiträge zur Kenntnis der zentralen Projektion der Sinnesoberflächen. IX. Ber. d. Sitz. d. Akad. d. Wissensch. 1869. II. Abt. Okt.-Heft.

3) Dejerine, Anatomie des Centres Nerveux. Paris 1895. T. 1.

377, 381), welche wirkliche Verbindungen zwischen zwei Rindenstationen aufzeigen. Es sind graphisch vereinfachte Deutungen Burdach'scher und Meynert'scher Abbildungen. Dem unteren Längsbündel sind fünfzehn Seiten gewidmet. Er identifiziert mit Unrecht Burdach's Fasciculus longitudinalis inferior mit dem Stratum sagittale von Sachs. Seiner Meinung nach ist der grösste Teil der Fasern des F. l. i. Assoziationsfasern, der basale Abschnitt des F. l. i. bestehe nur aus solchen. Sie entsprängen aus der Rinde des Hinterhauptspoles und aus derjenigen aller Okzipitalwindungen. „S. 771: Les fibres de couches inférieures se rendent dans la circonvolution de l'hippocampe.“ Dejerine rechnet also die langen Bündel im tiefen Mark der Hippokampuswindung, deren Bahn wir weiter unten bei der Schilderung der eigenen Präparate zur Sprache bringen, zu der Faserung des F. l. i., zu welcher er sicher nicht gehört. Ausserdem endige die basale Fasergruppe in der Spindelwindung, der dritten Schläfewindung, ein grosser Teil strahle in die zweite, und eine sehr grosse Anzahl (un plus grand nombre) in die Rinde der ersten aus und erreiche die Spitze des Schläfelappens. Fig. 386 auf S. 772 gewährt auf einem nach Weigert-Pal behandelten Horizontalschnitt durch den vordersten Schläfelappen einen Einblick in die örtlich nahen Beziehungen des F. l. i. zu dem Mandelkern. Dejerine hält sogar den Mandelkern für die Endstation (!) des F. l. i. (Coupe horizontale du lobe temporale droit montrant la façon dont le faisceau longitudinal inférieur aborde le noyau amygdalien). In Wirklichkeit haben aber seine Fasern keine Verbindung mit diesem Kern, sondern steigen hart an seiner äusseren Kante aus dem Kniehöcker herab. Da er sich in diesem Verlaufsstück mit der vorderen Kommissur, deren Zusammenhang mit dem Mandelkern wahrscheinlich ist, kreuzt und durchflieht, so kann allerdings bei Berücksichtigung von Schnittpräparaten nur einer Richtung der Anschein eines Konnexes zwischen F. l. i. und Nucl. amygdal. nicht geleugnet werden.

Für Violet<sup>1)</sup>, einem Schüler Dejerine's, welcher den basalen Zug des F. l. i. an Weigertpräparaten verschiedener Schnittrichtung studiert hat, besteht derselbe aus langen Assoziationsfasern, die sich besonders gut auf Horizontalschnitten der Beobachtung darbieten. Der F. l. i. gehe aus der Spitze des Hinterhauptslappens hervor und zerstreue sich nach vorne hin in verschiedenen Richtungen. Die Hauptmasse der Fasern endige im Schläfelappen, insbesondere in der ersten und zweiten Schläfewindung, und zwar dehne sich die Ausstrahlung

1) Violet, Les Centres Cérébraux de la Vision. Paris 1893.



bis zur Temporallappenspitze aus. Andere Fasern bögen nach innen um und vermischten sich mit dem Stabkranz. Ein dritter Anteil beteilige sich an der Formation der äusseren Kapsel und ein vierter setze sich in Beziehung mit dem zweiten und dritten Segment des Linsenkernes.

H. Sachs<sup>1)</sup>, welcher als einer der Ersten es unternahm, das menschliche Hemisphärenmark an nach Weigert-Pal gefärbten Serienschnitten zu studieren, erklärt, ohne eine schlagende Beweisführung auch nur zu versuchen: „Die Fasern dieser Schicht (des Stratum sagittale externum) kommen aus der Rinde des Hinterhauptslappens, wie es scheint aus allen Teilen desselben, und gehen, mit Ausnahme eines kleinen Teils, zur Rinde des Schläfelappens; sie bilden die — lange — Assoziationsbahn dieser beiden Rindenabschnitte“. Dass Sachs damit den basalen Zug des F. l. i. im Auge hat, geht aus dem nächsten Satz hervor: „Um zu ihrem Ziele, zunächst in das Marklager des Schläfelappens zu gelangen, müssen sie sich schliesslich insgesamt an der unteren Fläche des Ventrikels sammeln“. . . . S. 14: „Nachdem das Stratum sagittale externum in den Schläfelappen gelangt ist, wird es sehr schnell wieder dünner, indem es nach allen Seiten in die Rinde Fasern abgibt. Ein grösserer Teil der Fasern aus dem äusseren Anteil und dem Fuss der Schicht lässt sich beim Zerfasern (!) in die erste Schläfewindung verfolgen, ein kleinerer gelangt in die zweite Schläfewindung, der Rest läuft immer unbedeutender werdend, gegen die Spitze des Schläfelappens hin und verschmilzt untrennbar mit den übrigen, hier nach vorne strebenden Fasern des Schläfelappens. Die am weitesten nach vorn gelangenden Fasern der Schicht finden ihr Ende in der Spitze dieses Lappens.“

Sachs ist, wie die meisten Erforscher des Verlaufs des F. l. i., ein Opfer seiner Methode geworden, die ihm nur unklare mehrdeutige Bilder lieferte. So ist es geradezu unmöglich, Ursprung, Verlauf und Ende des basalen unteren Längsbündels auf Frontalschnitten normaler Weigertpräparate auch nur annähernd zu bestimmen, geschweige denn, dass sich mit der Abfaserung das Ende desselben in den Schläfewindungen auch nur annähernd feststellen liesse. Sachs steht bei der Deutung der ihm vorliegenden anatomischen Bilder ganz im Banne seiner Vorgänger.

Einen Wendepunkt in der Geschichte der Anschauungen über das untere Längsbündel bedeutet Flechsig's<sup>2)</sup> kurze, aber wichtige Mit-

1) H. Sachs, Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. Leipzig 1892.

2) Flechsig, Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschlichen Grosshirns. Neurol. Zentralbl. 1896.

teilung, dass der Fasciculus longitudinalis inferior nichts weiter als ein Teil der Sehstrahlung Gratiolet's sei. Die fraglichen Bündel endigten, wie er nachweisen konnte, allerdings nach hinten im Hinterhauptslappen, speziell in der Sehsphäre, nach vorne hin verbanden sie sich aber nicht mit der Rinde, sondern mit dem Thalamus opticus: „Sie machen hierbei einen beträchtlichen Umweg, indem sie im Schläfelappen nach vorne laufen bis zur Gegend unmittelbar nach aussen vom Mandelkern und hier nach oben umbiegen mit zum Teil spitzwinkliger Knickung, so dass sie das Unterhorn von vorne her umgreifen“. Im 37. Band des Archivs für Psychiatrie habe ich Flechsig's Standpunkt hinsichtlich seiner Auffassung des F. l. i. als eines Projektionssystems und seiner Umbeugung im vorderen Schläfelappen bestätigen können<sup>1)</sup>. Auch die Fig. 1 meiner dort publizierten Arbeit beweist schlagend die „spitzwinklige“ Umkehr mancher Bündel. Anders verhält es sich freilich mit den von Flechsig angegebenen Endigungsgebieten des F. l. i. im Sehhügel. „Im Thalamus“, meinte damals Flechsig, „treten sie (die Faserzüge des F. l. i.) teils mit den basalen Abschnitten des Lateralkernes bzw. dem schalenförmigen Körper in Verbindung“, zum Teil stiegen sie an der hinteren Fläche des Pulvinar im Stratum zonale in die Höhe und gelangten in den Hauptkern. „Sie durchflechten hierbei“, heisst es weiter, „ein starkes Faserbündel, welches von der oberen Fläche des äusseren Kniehöckers aus durch das Pulvinar zum Stratum zonale zieht, und hängen die Fasern beider Bündel wohl zusammen.“

Dagegen erfahren wir aus der unten gegebenen Schilderung unserer Präparate, dass der Fasciculus longitudinalis inferior Burdach's, welcher nur mit den basalen Zügen der primären Sehstrahlung Flechsig's identisch ist, aus einer sehr beschränkten Zone des Zwischenhirns, und zwar nur aus dem schmalen lateralen Abschnitt des äusseren Kniehöckers, aus dessen Sporn teil entspringt, mit dem hochgradig atrophisch eingezogenen Pulvinar aber nicht in leitendem Zusammenhang stehen kann.

In der, im gleichen Jahre erschienenen, jedoch bereits 1894 gehaltenen Rektoratsrede<sup>2)</sup> bezeichnet Flechsig den Sehhügelursprung des F. l. i. geradezu als „Strahlung des äusseren Kniehöckers“, welcher von der hinteren, äusseren, oberen Fläche dieses Ganglions ausgehend, einen Fächer bilde, sich bis zum oberen Sehhügelrand erstreckte und zum Teil unter steilen Umbiegungen in die Sehstrahlung übergehe.

1) Niessl v. Mayendorf, Vom Fasciculus longitudinalis inferior. Arch. f. Psych. Bd. 37. S. 13.

2) Flechsig, Gehirn und Seele. Leipzig 1896. S. 72.

Flechsigt macht in der zuerst zitierten Notiz darauf aufmerksam, dass der F. l. i. auf seinem Weg vom Sehhügel zur Aussenseite des Unterhornes von Stabkranzbündeln des Thalamus begleitet werde, welche zur Riechshöhle und zum Ammonshorn zögen und aussen vom Mandelkern nach vorn umbögen. Hierdurch entstünde der Anschein, als ob Fasern des Fasciculus longitudinalis inferior zur Hackenwindung usw. zögen. Flechsigt's Hinweis ist sehr wesentlich, leider aber von späteren Autoren viel zu wenig beachtet worden. Ganz besonders unterlagen der Täuschung solche, welche das Gehirn nur an Frontalschnitten untersuchten. Die fraglichen Bündel geben mit dem F. l. i. nämlich ihrem Faserkaliber, ihrer Gruppierung, sowie ihrer engen Nachbarschaft den Anschein einer anatomischen Einheit. Dass dieses Bündel der Hippokampuswindung mit dem F. l. i. nicht das Geringste zu tun hat, beweist schon der Umstand, dass es zu dem Ersteren beim Erscheinen erwähnter Windung medialwärts erst hinzutritt. Es degeneriert daher auch nicht, wenn eine Zerstörung in den Hinterhauptslappen auf den inneren Schläfelappen nicht übergreift.

Dagegen erklärt v. Monakow<sup>1)</sup>: „Das Stratum sagittale ext. enthält neben durchziehenden Projektions- und Balkenfasern hauptsächlich lange Assoziationsfasern, unter welchen die Verbindung zwischen Okzipitalwindungen und den oberen Temporalwindungen die wichtigste ist (ventraler Abschnitt des F. l. i.).“ Es geht jedoch aus der Verfolgung der sekundären Degenerationen bei der Analyse seiner, sowie der von ihm zitierten Beobachtungen nirgends der Nachweis hervor, dass der ventrale Abschnitt des F. l. i. im Hinterhauptslappen entspringt und im Schläfelappen endigt oder umgekehrt. Im Gegenteil findet sich im Fall 2 (Märki), welcher eingehend anatomisch untersucht wurde, ein mit dem unten mitzuteilenden Ergebnis unserer eigenen Untersuchung ganz analoges Verhalten. Der alte Erweichungsherd liegt im unteren linken Scheitellappen. Entartet ist, wie Textfig. 2, S. 47 dartut, der gesamte dorsale F. l. i., der ventrale hingegen ist vollkommen normal. „Dieser intakt gebliebene Faserzug wandte sich direkt in das sogenannte Mark des C. g. e., dessen Hauptbestandteil er bildete, um von hier aus teils in die hintere Hälfte des C. g. e. einzutreten, teils in andere Teile des Sehhügels überzugehen“ . . . „Die dem erwähnten Markabschnitt zugehörige Partie des C. g. e. (die okzipital-laterale Hälfte) ist verschont geblieben. Dabei fallen sowohl auf den schematischen Abbildungen als in der Beschreibung beide Strata, das interne und externe zu-

1) v. Monakow, Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitellappchens. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 31.

sammen (v. Monakow spricht von den Sehstrahlungen). An anderer Stelle S. 54 identifiziert er nur das Stratum sagittale internum mit den Sehstrahlungen, es hat daher den Anschein, als ob er die Kniehöckerstrahlungen sich ausschliesslich aus diesem zusammensetzen liess, was wie, wir unten sehen werden, unser Fall vollkommen ausschliesst. Ebenso zuverlässig können im unteren Längsbündel Projektionsfaserzuzüge aus den basalen Temporalwindungen und dem G. hippocampi nach unseren Präparaten negiert werden. In einem von v. Monakow früher mitgeteilten Falle (Kuhn, Arch. f. Psych., Bd. 28) war die Lage des primären Herdes dieselbe und die sekundären Degenerationen in den Strata sagittalia wieder die gleichen, so dass der Autor die ihm aufstossende Gesetzmässigkeit dahin ausspricht: die hintere und laterale Partie des äusseren Kniehöckers entsendet ihre Hinterhauptsstrahlung nach den medialen Hinterhauptswindungen.

v. Monakow, welcher hier noch mit älteren Methoden (hauptsächlich Karminfärbung und nur Frontalschnitten) gearbeitet, identifiziert den F. l. i. mit dem Stratum externum, vor allem dieses auch mit dem Stratum internum, da ihm seine Präparate über die anatomische Verschiedenheit und scharfe Abgrenzbarkeit beider Schichten keine Klarheit geben konnten.

Römer<sup>1)</sup> findet bei seinen myelogenetischen Studien den F. l. i. an dem jüngsten (1 Monat alten) Kindergehirn markhaltig, in einem Entwicklungsstadium, in welchem „weder innerhalb des Temporalhirns, noch innerhalb des Okzipital- und Frontalhirns sich gefärbte Fasern fanden, die als Assoziationsfasern anzusehen waren“. Er vermag die getrennten drei Schichten von H. Sachs um das Hinterhorn nicht zu bestätigen, vor allem hält er die funktionelle Verschiedenheit derselben für nicht bewiesen. Er stellt sich daher auf die Seite Flechsig's und erblickt in dem unteren Längsbündel einen Projektionsfaserzug. Auch will Römer an einem Sagittalschnitt durch ein vier Monate altes Kind „den Uebergang von Fasern aus der inneren Kapsel heraus“ in die intensiv gefärbte (fälschlich als Fasciculus longitudinalis inferior aufgefasste) Schicht der sogenannten Radiatio occipitohthalmica auf das Bestimmteste erkennen. Ueber Ursprung, Endigung und Beschaffenheit der basalen horizontalen Bündel des F. l. i. spricht sich Verf. nicht aus.

Schellenberg's unter der Führung v. Monakow's verfasste, schätzenswerte Arbeit<sup>2)</sup> beschäftigt sich mit der Darlegung der Mark-

1) Römer, Beiträge zur Auffassung des Faserverlaufs im Gehirn. Marburg 1900. Inaug.-Diss.

2) Schellenberg, Untersuchungen über das Grosshirnmark der Ungulaten. Diss. Zürich 1900.

fasersysteme des Hemisphärenmarks der Ziege, des Schafs, des Rindes, des Pferdes, des Schweines, indem er dieses Material durch Heranziehung von „Gehirnen dreier neugeborenen Ziegen, die an der Hirnoberfläche operiert wurden, und eines mit Enukleation des Augapfels bereicherte. Den langen Assoziationsbündeln werden 5 Seiten gewidmet. Der Fasciculus longitudinalis inferior ist bei diesen Tierspezies sehr kräftig entwickelt und übertrifft an Fasermasse weit das Stratum sagittale internum, welches sich von ersterem scharf abhebt. Es besteht also hier das umgekehrte Verhältnis wie im Menschenhirn. Während wir ferner von den meisten Beschreibern des F. l. i. im Menschenhirn eine Verkleinerung des Faserareals nach vorne zu vermerkt finden, wächst dieses Bündel nach Schellenberg's Angabe bei den Ungulaten von hinten nach vorne. Sowohl die Ersteren als der Letztere ziehen den Schluss, dass eine Aenderung der Fasermenge an der Aenderung des Gesamtfaserquerschnittes, welcher den Beobachtungen zu Grunde gelegt wurde, die Schuld tragen müsse, und so führen die Einen die Verkleinerung derselben auf Faserabgabe, der Andere auf Faserzuwachs zurück. Beide folgern hieraus weiter leitende Beziehungen des Bündels zu der Rinde der umgebenden Windungen. Da man über das eine Ende des F. l. i. im Hinterhauptslappen gewiss zu sein schien, wollte man in diesen Ab- und Zugängen an Fasern einen Beweis für das Vorhandensein von Assoziationsfasern in demselben erblicken.

Bei diesem Anlass kann ich es mir nicht versagen, gegen eine solche Argumentation Verwahrung einzulegen. Es geht nicht an, aus der scheinbaren Vergrößerung oder Verkleinerung des Gesamtquerschnitts auf einen Zuwachs oder Abgang von Fasern ohne weiteres zu schliessen, denn sobald eine Faser schräge getroffen wird, nimmt sie im Vertikotransversalschnitt weit mehr Raum ein und die Grenzen der ganzen Faserschicht rücken auseinander. Hier müsste denn doch der Nachweis eines analogen Verhältnisses auf Ebenen verschiedener Schnittrichtung ebenso wie die annähernd numerische Feststellung bestätigend hinzutreten.

Dass, wenigstens ein Teil des ventralen F. l. i., welcher wie beim Menschen in der Richtung gegen den Lobus pyriformis und das temporale Operkulum verfolgt werden könne, in die innere Kapsel hinaufsteige, um sich im Sehhügel aufzulösen und dass man nur wenig mehr von diesem Bündel über die letzten Ausläufer des äusseren Kniehöckers hinaus entdecken könne, wird von Schellenberg zugegeben. Auf Grund v. Monakow's und eigener Experimente dünkt es ihm jedoch als sehr wahrscheinlich, dass ein nicht unbeträchtlicher Bruchteil der sagittal verlaufenden Fasern des F. l. i. eine Verbindung zwischen dem

Okzipitallappen, dem Lobus pyriformis und den Operkularwindungen herstelle. Zu solcher Anschauung konnte aber Schellenberg nur gelangen, wenn er die im Lobus pyriformis ziehende Fasergruppe, welche mit derjenigen des G. hippocampi des menschlichen Gehirns korrespondiert, als einen einzigen Faserzug, als den F.l.i. ansprach, ein immer und immer wiederkehrender Irrtum, welcher die Fabel von dem im F.l.i. verlaufenden Assoziationssystem nicht verstummen liess. Es ist ganz richtig, dass der Fasciculus G. hippocampi in genannter Windung, also im Schläfelappen sein Ende findet, aber er hat, wie unten zur Sprache kommen wird, mit dem Hinterhauptslappen nichts zu tun.

Edinger<sup>1)</sup> verfolgt in seiner Arbeit sekundäre Degenerationen mit der Marchimethode an Frontalschnitten durch ein Gehirn, von welchen, wie Fig. 1 zeigt, fast alle drei Schläfewindungen bis zu ihrem Uebergang in die Scheitelwindungen chirurgisch entfernt worden waren. Operiert wurde am 27. September und am 26. Dezember starb Patient. Das Gehirn lag Wochen hindurch in Kali bichromicum und Ueberosmiumsäure.

Edinger bemerkt S. 316 ganz zutreffend, dass sein Fall nicht geeignet sei, eine Entscheidung in der Frage herbeizuführen, ob der Tractus occipito temporalis ein Projektionssystem oder ein Assoziationssystem sei, weil die Abtrennungsstelle des Schläfelappens etwa in der Gegend liege, wo die Fasern in den Thalamus einstrahlen müssten, und doch spricht er S. 318 von einer kompletten Entartung des langen temporo-okzipitalen Assoziationsbündels, welche sich aus der Abtragung des Schläfelappens leicht (!) erkläre. Sehr auffallend ist dann der spätere Satz S. 322: „Unser Fall beweist zum ersten Male mit Sicherheit, dass mindestens ein sehr beträchtlicher Teil im Schläfelappen entspringt“. Ein solcher Mangel an Kritik muss bei einem Forscher wie Edinger überraschen. Derselbe übersieht nämlich ganz die Möglichkeit, dass, wie Flechsig an entwicklungsgeschichtlichen Präparaten entdeckt hat, eine Umbeugung der für den Thalamus bestimmten Bündel existieren, dass eine Unterbrechung der Bahn selbst, nicht deren Rindenursprünge vorliegen könne, somit die wichtigste Voraussetzung für den Nachweis eines Assoziationssystems, des Anfangs und Endes eines Faserzugs in der Hirnrinde nicht gegeben sei.

---

1) Edinger, Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfelappen entfernt war, ein Beitrag zur Kenntnis der Verbindungen des Schläfelappens mit dem übrigen Gehirne. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902. S. 304—322.

Auch Edinger's Schluss von der Degenerationsrichtung auf die Leitungsrichtung muss auf Grund späterer Erfahrungen (vgl. hierzu unsere Figg. 11 und 12) als hinfällig erkannt werden, indem dasselbe System bald nach dieser, bald nach jener Richtung degenerieren kann.

Es überrascht, wenn wir einen so ergebnisreichen Forscher wie Probst<sup>1)</sup> hartnäckig den Irrtum festhalten sehen, dass die Pars descendens eine Ausstrahlung des unteren Längsbündels geraden Wegs in den Schläfelappen bedeute, dass ihm das Genu vollkommen entgangen sein könne, obschon er an Frontalschnitten, wie solche die Figg. 12, 13, 14, 15, 16 auf Taf. IV und 17 auf Taf. V darbieten, den Zusammenhang der bei ihm wie bei uns von der Degeneration verschonten basalen Faszikel mit der längsgetroffenen, vom äusseren Kniehöcker absteigenden Fasergruppe durch eine spitzwinkelige Beuge derselben vor Augen hatte. In einem zweiten von ihm publizierten Falle<sup>2)</sup>, in welchem durch einen Herd im Sehhügel das gesamte untere Längsbündel sekundär degeneriert war und dessen zerfallende Fasern durch Osmiumschwärze deutlich sichtbar und verfolgbar wurden, nötigten ihn die klaren, überzeugenden Bilder zu dem Geständnis, dass Rindenausstrahlungen aus der Pars descendens und dem Knie nicht nachweisbar seien, und „doch“, fährt Probst fort, „muss angenommen werden, dass die betreffenden Bündel auch in die Rinde einstrahlen“. In die gesamte Rinde des Schläfe-, unteren Scheitel- und Hinterhauptslappens ergiesse sich ein Faserregen aus dem unteren Längsbündel, welches seine allmähliche Verjüngung nach dem Okzipital-, aber auch nach dem Temporalpol hin erkläre. Dies das einzige Argument, welches für diese unsichtbaren Einstrahlungen in die umliegenden Windungen spräche. Und doch, erregt es nicht unabweisbare Bedenken, dass trotz kompletter Entartung aller zur Rinde der Fissura calcarina ziehender Fasern des Längsbündels keine einzige, als schwarze Perlenschnur aus der geschlossenen Schicht hervortretend, in eine der Windungen der Hemisphärenkonvexität zu verfolgen war. Während die sekundäre Degeneration aller Fasern in der geschlossenen Sagittalschicht des F.l.i. offen zutage lag, konnte Probst, der auf einzelne Faserabgänge sicher fahndete, keine einzige jener feinsten Fäserchen, welche gegen den Ventrikelrand hin anscheinend verliefen, mit Sicherheit nachweisen. In den Ebenen des vordersten

1) Probst, Zur Kenntnis der Grosshirnfaserung und der zerebralen Hemiplegie. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch., math.-nat. Kl. Bd. 112. Abt. 3. Dez. 1903.

2) Probst, Ueber die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch., math.-nat. Kl. Bd. 115. Abt. 3. März 1916. Vorgel. i. d. Sitz. am 11. Januar 1906.

Schläfelappens, wie sie Fig. 3 vorführt, erklärt S. 49, l. c., der Autor ausdrücklich: „Nirgends ist aber auf den Schnitten eine Rinden-  
einstrahlung dieser Fasern zu sehen, weder in die Schläfewindungen,  
noch in den Gyrus fusiformis oder hippocampi oder in den Mandel-  
kern“. Es ist also nicht recht verständlich, warum sich Probst so  
entschieden gegen die Möglichkeit verwahrt, dass die Sehhügel-Rinden-  
fasern, die gegen die Temporalspitze hin verlaufen, mit der Sehrinde  
in Verbindung stehen könnten. „Es muss daher (eine Begründung  
wird aber nicht gegeben) geschlossen werden“, meint Probst, „da  
diese Fasern doch nicht plötzlich abbrechen können, dass ihre Rinden-  
endigung mittels der Osmiumfärbung bei Berücksichtigung derselben  
Art der Methodik und demselben Alter des Krankheitsherdes usw. nicht  
nachweisbar sind“. Probst nimmt also Zuflucht zu einer weit her-  
geholten Alternative, um der nächstliegenden Möglichkeit, dass die be-  
treffenden Fasern im vorderen Schläfelappen umbögen und aufwärts  
zögen, und deshalb keine Rindenausstrahlungen zu sehen waren, auszu-  
weichen.

La Salle Archambault<sup>1)</sup> hat unter Pierre Marie's Leitung  
acht Gehirne mit ausgedehnten Erweichungsherden der hinteren Hemi-  
phärentteile auf Frontalschnitten, welche nach Weigert-Pal gefärbt  
wurden, untersucht und seine Aufmerksamkeit insbesondere dem Faisceau  
longitudinal inférieur zugewendet. Er verweist S. 1055 auf einen Fall  
von ausgedehnter Erweichung, welcher „sectionne complètement toutes  
les connexions de la partie antérieure du lobe temporal“ und doch  
konnte er nur eine leichte Entartung des inneren Anteils des hori-  
zontalen Abschnitts nachweisen. S. 1056 fährt dieser Autor fort: „Nous  
n'avons jamais constaté de dégénérescence du faisceau longitudinal in-  
férieur . . . à la suite . . . de lésions de la partie antérieure du lobe  
temporal“, unter der Voraussetzung, dass es sich nur um kortikale  
Läsionen handelt. Daher erklärt sich Archambault als Gegner der  
landläufigen Auffassung des F. l. i. als eines Assoziationssystems zwischen  
Hinterhaupt- und Schläfelappen. Für ihn ist dieser Faserzug vielmehr  
der Faisceau optique central, die zentrale Sehbahn, welche aus der  
oberen und äusseren Partie des Corpus geniculatum externum ent-  
springt, in schrägem Laufe herabsteigt, wie wir dies an unseren Präpa-  
raten anschaulich zu schildern in der Lage sein werden, um dann ent-  
lang der äusseren Wand des Schläfelappens nach hinten zu eilen. Dass  
er den basalen Teil des F. l. i. nicht für ein Assoziationssystem hält,  
geht auch aus seiner Einteilung der sagittalen Lager, indem er den

1) La Salle Archambault, Revue neurologique. 1905. Nr. 22.



Faisceau optique central in das untere Drittel derselben verlegt, hervor. Unrichtig ist jedoch, wie unsere Figg. 13 und 14 beweisen, Archambault's Behauptung, dass der Projektionsfaserzug des äusseren Kniehöckers nicht vom Okzipitallappen aus sekundär degeneriere, da in unserem Falle im Gefolge einer Kalkarinaerweichung der gesamte Faisceau optique central degeneriert gefunden wurde, wie wir dies an den in den Figg. 11. und 12 reproduzierten Querschnittsbildern des linken äusseren Kniehöckers nach einer vollständigen Entartung des unteren Längsbündels infolge einer auf die Kalkarinalippen beschränkten Erweichung konstatieren können.

Bei Starokotlitzky<sup>1)</sup> ist der F. l. i. Gegenstand der These. Wir erhalten daher eingehende Angaben über Ursprung, Verlauf und Endigung. Der Autor unterscheidet einen unteren und einen oberen Abschnitt des unteren Längsbündels. Während dieser seine Konfiguration an der lateralen Wand fortwährend ändert, „setzt der untere Teil unverändert seinen Lauf von hinten nach vorne fort, längs des unteren, äusseren Randes des Unterhorns. Auf diese Weise gelangt nun der untere Teil der lateralen Längsbündelplatte bis zum vorderen Gebiete des Schläfelappens, wo wir mit Sicherheit die Verzweigung und Endigung seiner Fasern konstatieren konnten.“ Die Ausstrahlungen desselben erfolgten in alle Windungen; zahlreiche Fasern gingen fortwährend nach Art des Federbastes von ihm nach vorne abwärts zur Rinde des G. hippocampi ab, auch eine grosse Zahl finde im Cornu Ammonis ihr Ende und ein Teil erstreckte sich sogar in den Uncus. Da der F. l. i., seiner Ansicht nach, aus allen okzipitalen Windungen hervorgehe, so ergibt sich der Schluss, dass die ganze untere Wand seiner Rinne und der untere Teil der vertikalen Wand ein Assoziationsbündel bilde, welcher die Rinde des Hinterhauptsllappens mit der des Schläfelappens verbinde.

Zu einer solchen Auffassung des F. l. i. konnte Starokotlitzky nur gelangen, da er seinen Untersuchungen ausschliesslich Weigertpräparate, wenn auch verschiedener Schnittrichtung, so doch nur ausgewachsener normaler Gehirne zugrunde legte, an welchen die Frage, ob die von den Strata sagittalia nach der Rinde zu ziehenden Fasern aus diesen abgingen oder dieselben bloss traversierten, nicht zu entscheiden war. Entwicklungsgeschichtliche oder pathologische Selektionen sind allein geeignet, hierüber Aufklärung zu geben. Auf beiden Wegen — man betrachte nur unsere Figuren auf den beigefügten

1) Starokotlitzky, Das untere Längsbündel des menschlichen Grosshirnes. Diss. Breslau 1903.

Tafeln — führen zu dem übereinstimmenden Resultat, dass ein Abgang von Fasern aus der Bahn des F. l. i. nach den umliegenden Windungen nicht stattfindet. Zweitens begeht Starokotlitzky, der Autorität Dejerines folgend, den Fehler, den Fasciculus gyri hippocampi (siehe unsere Ausführungen hierüber weiter unten, sowie F. H. auf den Figg. 6, 7, 8, 9) mit dem F. l. i. zusammenzulegen, obgleich dessen Unabhängigkeit von letzterem mit den verschiedenen Methoden erweisbar ist. Dieser Irrtum erklärt auch die verwunderliche Angabe, dass ein zwischen Seh- und Hörsphäre postuliertes Assoziationssystem bis zu den Zellen des Ammonshorns mit freiem Auge verfolgbare wäre. Die charakteristische Umkehr und Rückwendung des F. l. i. im vorderen Schläfelappen entging Starokotlitzky deshalb, weil die durch die Schicht tretenden Fasern Ausstrahlungen vortäuschten.

Obersteiner<sup>1)</sup> schildert den Verlauf des unteren Längsbündels an einem porenzephalen Gehirn und konnte für die ventralen, schmälere Teile die Bedeutung eines Assoziationssystems mindestens nicht widerlegen.

Redlich<sup>2)</sup>, der wie wir<sup>3)</sup>, die gesamten über das untere Längsbündel vorgebrachten Tatsachen, bei vergleichender anatomischer Beleuchtung zusammenfasst, gelangt zu dem Schlusse, dass nicht nur das Stratum sagittale externum in seinem grössten Teile unzweifelhaft Projektionsfasern enthalte, sondern, dass auch für den kleineren basalen Anteil, der im G. hippocampi und an der lateralen Umgrenzung des Unterhorns verläuft, die Bedeutung als Assoziationsbündel nicht erwiesen, ja nicht einmal wahrscheinlich sei. Hierzu muss aber bemerkt werden, dass Redlich das Stratum sagittale externum nur in einen dorsalen und ventralen Anteil zerfallen lässt. Dieser ist mit dem basalen Zug des F. l. i. nicht identisch. An dem ventralen Abschnitt des F. l. i. muss eine mediale und eine laterale Fasergruppe unterschieden werden. Die mediale kommt nicht vom Hinterhauptslappen; sie erscheint erst mit dem Auftreten des G. hippocampi, für dessen Stabkranz wir sie auch andernorts erklärt haben, wofür sie Redlich gleichfalls zu halten scheint. Für uns kommen nur die den Ventrikel lateral umgrenzenden Faszikel in Betracht, und deren Zugehörigkeit zu der dorsalen Faserschicht, als einer anatomischen Einheit ist hervorzuheben. Ich ver-

1) Obersteiner, Ein porenzephalon Gehirn. Arbeiten a. d. neurol. Institut d. Wiener Univ. 1902. Bd. 8.

2) Redlich, Zur vergleichenden Anatomie der Assoziationssysteme des Gehirns der Säugetiere. Ebenda. 1905. Bd. 12.

3) Niessl v. Mayendorf, Arch. f. Psych. 1903. Bd. 37.

misie bei Redlich ein Eingehen auf den Verlauf der untersten horizontalen Bündel, sowie eine Notiz wie über deren Ursprung und Ende; ferner geeignete Durchschnitte durch Tiergehirne, welche die Umbiegung derselben im vorderen Schläfelappen illustrieren oder widerlegen könnten.

Schaffer<sup>1)</sup> studierte die sekundären Degenerationen des F. l. i. an nach Weigert-Walters gefärbten Horizontalschnitten. Bei Besprechung der Grenzen der primären Läsion bemerkt er S. 1038. „Der ganze Okzipital- und Parietallappen ist intakt, allein die Temporalspitze, nämlich die erste Temporalwindung, sowie das Grenzgebiet zwischen Schläfen- und Stirnhirn (Area olfactoria) sind zerstört. Da der F. l. i. in diese Teile der Hemisphäre Fasern entsendet, so ist es wohl nahelegend, dass wir die Ursache der partiellen Degeneration des F. l. i. in der Zerstörung der Temporalspitze, ersten Schläfewindung und der basalen Frontallappenanteile erblicken. Freilich muss aber dann gefolgert werden, dass im F. l. i. auch Fasern vom Temporallappen gegen den Okzipitalappen zu verlaufen, hier jedoch nicht endigen, sondern hinter der Spitze des Okzipitalhornes umbiegend wieder nach vorn bzw. innen zu, zum Präkuneus sich wenden. Es gibt daher einen Faserzug im Sagittallager des Temporookzipitalappens, welcher im Temporallappen, vielleicht auch im basalen Frontallappen entspringend und die äusserste Schicht des F. l. i. bildend, im Marke des Okzipitalappens um die hintere Spitze des Okzipitalhornes eine scharfe Biegung macht und im Präkuneus endet. „Dieser Faserzug ist ein temporo-präokzipitales Assoziationsbündel. Es dürften also im F. l. i. s. Stratum sagittale okzipitotemporale Assoziationsfasern in doppelter Richtung verlaufen; einmal gehen Fasern vom Okzipitalappen gegen den Temporallappen zu und zweitens ziehen Fasern vom Schläfelappen gegen den Präkuneus. Letzteres Kontingent bildet die äusserste Schicht des F. l. i. Ein dritter Bestandteil dieses Bündels repräsentiert Projektionsfasern, welche gemäss den Untersuchungen Probst's von den drei Okzipitalwindungen entspringend im Pulvinar, im äusseren Kern des Sehhügels, hauptsächlich aber im äusseren Kniehöcker ihr Ende finden“. Die hier vollständig wiedergegebenen Ausführungen enthalten fast ausschliesslich Argumentationen, welche auf den Schultern erst zu beweisender Behauptungen stehen. Schaffer, welcher Dejerine's Ansichten über die Zusammenhänge des F. l. i. rückhaltlos teilt, fundiert seine Deutung der partiellen Entartung des F. l. i. auf die von jenem

1) Schaffer, Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnkonvexität und Basis. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 22.

postulierte Tatsache, dass das Längsbündel mit der Temporallappenspitze, der ersten Schläfewindung und der basalen Frontallappenrinde in Verbindung stehe. Wie wir unten aber sehen werden, ist diese Hypothese, nach dem der Nachweis einer Umbiegung des F. l. i. im vorderen Schläfelappen, und des absteigenden Verlaufsstücks aus dem äusseren Kniehöcker, ferner die Intaktheit des F. l. i. bei vollständiger Zerstörung der vorderen Schläfelappenrinde, ferner der nach degenerativem Faserverlust durch überzeugenden Augenschein mögliche Ausschluss jeder Einstrahlungen in die erste Schläfewindung gelungen ist, vollkommen unhaltbar. Die weitere Folgerung, welche Schaffer aus dieser bereits abgetanen Annahme, wohl aber im Hinblick auf die Degenerationserscheinungen seiner Horizontalschnitte zieht, weil eine feine Lichtung sich in das Mark eines Windungsläppchens verfolgen liess, welchen er als Präkuneus ansieht, steht durchaus in der Luft. Der Horizontalschnitt, welcher beweisen soll, ist durch die Mitte des Sehhügels geführt (siehe Fig. 5). Ein Präparat, welches den basalen Anteil des F. l. i. in seiner Beschaffenheit vor Augen führte, ist weder geschildert noch abgebildet. Auch eine verwertbare Beschreibung der hier wichtigen subkortikalen Ganglien, wie des äusseren Kniehöckers mangelt. Dass die streifenförmigen Lichtungen im Mark des Hinterhauptlappens von einer sekundären Degeneration des F. l. i. herrühren, ist immerhin möglich, aber das Unterfangen, die Degenerationen auf eine Erkrankung der Schläfelappenrinde zurückzuführen, muss ein durchaus willkürliches und verfehltes genannt werden, da der F. l. i. offenbar in seinem basal horizontalen Anteil durch den Erkrankungsherd primär unterbrochen wurde. Eine Reihe von Horizontal- besser noch von Sagittalschnitten hätte hier Aufschluss gebracht. Wir werden unten an der Hand unzweideutiger Weigertpräparate ein Eingehen des basalen Schenkels in die vorderste jener Windungen, deren Rinde mit einem Viq. d'Azyr'schen Streifen versehen ist, wahrnehmen können. Es ist nun insbesondere bei Heranziehung von Weigertpräparaten mit analogen pathologischen Verhältnissen, aber anderer Schnitttrichtung mit Sicherheit festzustellen, dass das kortikale Einmündungsgebiet des basalen F. l. i. der vordere G. lingualis ist. Wir wissen überdies, dass nur die Lippen der Fissura calcarina den kortikalen Markstreifen in charakteristisch typischer Ausprägung tragen. Da, wie Fig. 5 zeigt, die mit Prc. bezeichnete Windung den kortikalen Kalkarinatypus besitzt, der Präkuneus eines solchen aber entbehrt, so kann es sich bei der fraglichen Windung nur um einen Zipfel des G. lingualis handeln. Denn nur diese Windung schiebt sich bekanntlich von den beiden Kalkarinalippen am weitesten vor. Was endlich Schaffer über den Ursprung der Projektionsbündel

des F. l. i. im Hinterhauptslappen auf Grund eines Falles von Probst<sup>1)</sup> vorbringt, dass dieselben aus der Rinde der drei lateralen Okzipitalwindungen hervorgingen, so hält dies ebenfalls der Kritik nicht stand, da in Probst's Falle nicht allein die Rinde, sondern auch das Marklager in der Tiefe von der Erkrankung vernichtet worden war, also sämtliche, die sagittalen und ventralen Bündel des F. l. i. auf ihrem Wege von ihren Ausgangspunkten in der medialen Hinterhauptsrinde abgeschnitten worden waren.

Hösel<sup>2)</sup> fand an dem Gehirn eines ausgetragenen Kindes, welches vier Stunden nach der Geburt gelebt hat, zahlreiche markhaltige Nervenfasern im dorsalen lateralen, in geringerer Anzahl in seinem ventralen Anteil, während die zentralen Teile nur spärliche Fasern enthielten. Wie an den Figuren 12, 13, 14, 15 ersichtlich, ist der F. l. i. (das Stratum sagittale externum, die primäre Sehstrahlung Flechsig's) zu einem Teile markumbüllt. Es ist nicht allein die ventrale Lage markbekleidet, sondern auch die dorsale, welche die laterale Ventrikelwand bildet. Das Endigungsgebiet dieses kortikopetalen Systems ist die Unterlippe der Fissura calcarina. Frei von Fasern war die Oberlippe, alle Okzipitalwindungen bis zum Okzipitalpol, der ganze Kuneus. Soweit man sich nach dieser Schilderung und den schematischen Darstellungen ein Urteil bilden kann, ist der gesamte oder grösste Teil des F. l. i. markhaltig und nur dem letzten Stück der dorsalen Bündel, welche in den Pol und die Unterlippe strahlen, fehlen die Markscheiden. Ich halte den Schluss daher nicht für gerechtfertigt, dass das ganze vorliegende Stratum externum nach vollendeter Markreifung nur in der Rinde des G. lingualis endige. Wichtig ist für uns die Tatsache, dass die basalen Züge des F. l. i. in ihrer Markreifung mit den Bündeln für den G. lingualis und der dorsolateralen Strahlung vom äusseren Kniehöcker gleichen Schritt halten, dass somit eine leitende Beziehung der horizontalen basalen Faserschicht zu der Oberlippe und zu dem dorsomedialen Kniehöcker nicht existiert. Ferner sehen wir auf das Klarste, dass aus der basalen Schicht des F. l. i. keine Fasern in den Schläfslappen oder sonst wohin ausstrahlen, dieselbe, wie Hösel mit Recht hervorhebt, kein Assoziationssystem zwischen Hinterhaupts- und Schläfslappen sein kann. Endlich trennt Hösel ganz richtig den medialsten, im G. hippocampi laufenden quergetroffenen Faserzug, dessen Zugehörig-

1) Probst, Zur Kenntnis des Sagittalmarks und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. f. Psych. 1901.

2) Hösel, Ueber die Markreifung der sogenannten Körperfühlsphäre und der Riech- und Sehstrahlung des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 39. H. 1.

keit zur Rinde des G. hippocampi so naheliegt, und der kaum anders als Stabkranz dieser Windung gedeutet werden kann von dem ventral-lateralen, unserem basalen F. l. i. ab. Auf den Fig. 14, 15, 16, 17 ist zu sehen, dass es sich um zwei verschiedene Leitungssysteme handelt.

Weber<sup>1)</sup> hält, ausgehend von dem Studium sekundärer Degenerationen in einem Falle von Erweichung der Kalkarinagegend, dafür, dass der F. l. i. aus Projektionsfasern und Assoziationsfasern sich zusammensetze. Mehr nach vorne zu schieden sich beide Systeme, die Projektionsfasern stiegen empor und nähmen die obere Etage ein, um zum C. gen. ext., Pulv. usw. zu gelangen, die Assoziationsfasern blieben in der unteren Schicht und begäben sich zum Schläfelappen. Diese Schlüsse werden aus Befunden gezogen, die der Autor an einer Serie nach Weigert-Pal behandelter Frontalschnitte erhoben hat. Er meinte, diesen entnehmen zu können, dass, da die oberen Partien der Radiatio thalamica sowie des Fasciculus longitudinalis inferior frei von sekundären Degenerationen waren, diese Faseranteile mit dem Cun., Lob. ling. u. O<sub>2</sub> nichts zu tun hätten. Die beigegebenen Abbildungen sind Federskizzen und geben keine Vorstellung von dem tatsächlichen Verhalten und der Lage der entmarkten Stellen. Weber bestreitet die von mir bereits im 37. Band des Archivs für Psychiatrie bei meiner ersten Schilderung des Verlaufs des unteren Längsbündels vertretene, durch die naturgetreue Wiedergabe eines Sagittalschnittes aus dem Gehirn eines 9 Wochen alten Knaben (siehe Fig. 3 auf Taf. VIII) bewiesene Anschauung, dass der basale Teil des F. l. i. in gerader Richtung von hinten nach vorne streiche und, im vorderen Schläfelappen umkehre, aufsteige und sich mit dem Gesamtkomplex des F. l. i. vereinige. Gründe gegen die Richtigkeit meiner Angabe werden nicht vorgebracht. Weber's Irrtum erklärt sich aus dem Unvermögen, die basale Umkehr an Frontalschnitten zu sehen. Demselben Schicksal verfielen alle jene, welche an derselben Schnittrichtung die Verlaufsverhältnisse des F. l. i. studieren wollten.

Adolph Meyer<sup>2)</sup> gelangt in einer bündigen, aber klaren Studie zu dem Ergebnis, dass der F. l. i. ein kompaktes Bündel sei, welches aus den Ganglien des äusseren Kniehöckers entspringe und mit einem Bogen im vordersten Temporallappen, unweit des Poles, in die Windungen der Fiss. calc. nach hinten sich beuge.

1) Weber, Note sur la dégénérescence secondaire consécutive à un foyer etc. Archives de Neurologie. 1905.

2) Adolph Meyer, The connections of the occipital lobes etc. Transactions of the American Physicians. 1907.

van Valkenburg beschäftigt sich in zwei Arbeiten mit dem unteren Längsbündel. In der deutsch geschriebenen<sup>1)</sup> lag ein Erweichungsherd vor, welcher das rechte Corpus geniculatum externum gänzlich, teils primär, teils sekundär, zur Degeneration brachte. Die in französischer Sprache abgefasste Mitteilung<sup>2)</sup> referiert über eine sehr umfangreiche Malazie, welche die linke Grosshirnhälfte zum grössten Teil, und zwar den Stirnlappen, die Zentralwindungen, den Scheitellappen in eine Zyste verwandelt hatte (siehe Fig. 1, S. 2). Nur die erste Publikation ist für unser Thema von Bedeutung. S. 333 muss van Valkenburg zugeben, dass das untere Längsbündel als entartet zu betrachten, dass es höchstwahrscheinlich in seiner ganzen Breite degeneriert sei, denn es würde wenigstens lateral wie medial von Fasern begrenzt, welche, wie der Vergleich mit normalen Präparaten lehrt, in das ihm zukommende Areal nicht gehören, und die genikulo-kortikale Strahlung in ihrem okzipitalen Abschnitt sich auf den F. l. i. beschränkte. „Ein Bestandteil aus Assoziationsfasern aus T<sub>1</sub> oder Gyr. supramarginalis, welche teilweise der Sitz des Herdes waren, ist nicht von vorneherein auszuschliessen.“

In der zweiten Abhandlung, welche einen Fall analysiert, bei welchem trotz der umfangreichen Läsion der äussere Kniehöcker mit dem F. l. i. vollständig erhalten geblieben waren, meint Verf. S. 14, aus seiner Darstellung gehe hervor, dass die Faserung vom Kniehöcker zum Hinterhauptslappen eine sehr leichte Krümmung nach vorne (*une [plus légère] courbure en avant*) aufweise, wie Flechsig und ich auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Präparate vermuteten (*comme la myelogenèse l'avait déjà fait présumer*); c'est, fährt van Valkenburg triumphierend fort, „ce que la dégénération secondaire n'avait pu confirmer jusqu'ici“.

Wir würden uns dieser Uebereinstimmung sehr freuen, wenn wir nicht den Verdacht hätten, dass der Autor mit *plus légère courbure* das von Flechsig und mir mit der myelogenetischen Methode nachgewiesene Knie des F. l. i., welche er auf seinen Frontalschnitten nicht deutlich sehen konnte, bei der zitierten Angabe wirklich im Auge gehabt hat.

1) van Valkenburg, Zur Anatomie der Projektions- und Balkenstrahlung des Hinterhauptslappens sowie des Zingulums. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 24. H. 4.

2) van Valkenburg, Contribution à l'étude de la constitution de la substance blanche temporo-occipitale de l'homme. Psych. en Neurologische Bladen. 1911. Nr. 4 u. 5.

In unserem Misstrauen werden wir um so mehr bestärkt, als van Valkenburg S. 22 direkt erklärt: „La partie temporale antérieure au contraire jusqu'ici a été très insuffisamment, analysée. Aussi notre cas ne peut-il pas résoudre définitivement le problème de sa constitution“.

Auch verstehen wir ihn nicht, wenn er voll Genugtuung sich rühmt, diese hypothetische Krümmung nun mit der Methode der sekundären Degeneration festgestellt zu haben, da doch in seinem Falle weder der F. l. i. noch dessen nächste Umgebung entartet war, wodurch sich der intakte Faserzug schärfer als im normalen Präparat hätte abheben können.

Ebensowenig begründet klingt seine Annahme, dass sich sicher (il est certain que . . .) Assoziationsfasern dem F. l. i. zugesellen. van Valkenburg glaubt einen Teil des Fasciculus uncinatus im F. l. i. verfolgen zu können, obgleich er S. 21 eingesteht, diesen medialen Anteil des Faisceau uncinatus im Schläfelappenmark selbst nicht verfolgen zu können (il est impossible de suivre les fibres aussitôt qu'elles de sont enfoncées dans la masse blanche temporale . . .). „Andere Assoziationssysteme begleiteten zweifellos den F. l. i. wahrscheinlich (probablement) seinem ganzen Verlauf entlang.“ Auch diese Bemerkung beweist, dass van Valkenburg eine klare Vorstellung von der Zusammensetzung des F. l. i. nicht hatte.

Dagegen erkennen wir es als Fortschritt an, dass Valkenburg die mediale Hälfte des ventralen Sagittalstratum vom F. l. i. trennt und als eigenes Bündel „Faisceau juxta-amygdalien“ bezeichnet. Seine Annahme, dass derselbe in der Spitze des Schläfelappens entspringe, ist jedoch unrichtig, wie wir an unseren Präparaten einwandfrei sehen werden, an welchen die Spitze zerstört war und das Bündel FH unverseht sich darbot. Dass der Mandelkern sein Ursprungsort nicht sein könne, muss er aus seinem eigenen Fall mit Zwang folgern.

Tsuchida<sup>1)</sup> untersuchte ein porenzephalisches Gehirn, dessen linker Okzipitalappen sowohl durch die vorhandene Zyste als durch die Folgen einer zu therapeutischem Zwecke vorgenommenen Operation in grossem Umfange zerstört war. „In der Hauptsache erfuhr der innere, dem Hinterhorn anliegende Teil des Okzipitalmarks, also die Markanteile und Markzungen, der G. fusiformis und der Lobulus lingualis die meisten Unterbrechungen durch die Ausdehnung des porenzephalischen Herdes“ . . . (S. 222): „das Stratum sagittale ex-

1) Tsuchida, Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 42.



ternum (unteres Längsbündel, Fasc. long. inf.). Dieses Stratum ist in seiner Verlaufsstrecke von der Okzipitalspitze an weit über die Ebenen des äusseren Kniehöckers hinaus bis zu jenen Ebenen, wo die Amygdala in die Schnittfläche fällt bzw. wo dieses Bündel sich aufsplittet, in hochgradiger Weise sekundär degeneriert.“ . . . Ferner S. 238: „Das Corpus gen. ext. war ja in unserem Falle völlig entartet“ . . . An anderer Stelle bezeichnet er dasselbe als „total vernichtet“ (S. 241). Die Abbildungen, leider nur Zeichnungen von frontal geschnittenen Weigertpräparaten, beweisen, was Tsuchida gerade in Abrede stellt, dass der F. l. i. als geschlossenes Bündel aus dem C. g. e. entspringt und als solches okzipitalwärts zieht (siehe die Figg. 1 und 2 auf Taf. VII). Abgänge sekundär degenerierter Fasern in das Mark der umliegenden Windungen sind ganz richtig nirgends eingezeichnet. Wer daher, ohne den Text gelesen zu haben, nur die Figuren betrachtet, muss zur Ueberzeugung gelangen, dass das C. g. e. der einzige Ursprungsort des F. l. i. sei.

Bei der Beschreibung des F. l. i. bemerkt aber der Autor: „Auf den ersten Blick erschien dieses Gebilde (das F. l. i.) vollständig vernichtet, bei näherer Betrachtung liess sich jedoch in diesem Stratum noch eine ganz stattliche Anzahl von Fasern entdecken. Freilich präsentieren sich diese verschont gebliebenen Fasern als solche auffallend kleinen Kalibers, jedenfalls waren Bündel mit derberem Faserkaliber im okzipitalen Abschnitte des Stratoms nirgends zu sehen. Im frontalen Segmente des Strat. sag. ext. dagegen waren derbkalibrige Markfasern wieder in normaler Zahl und Grösse anzutreffen; die im okzipitalen Segment im nämlichen Stratum erhalten gebliebenen feinkalibrigen Fasern erschienen hier an Frontalschnitten meist schräg oder längs getroffen, sei es als mediolateral oder als dorsolateral ziehende Bündel oder solche, die von der dorsalen Richtung nach der ventralen quer gelegenen Schicht übergingen.“

Diese „anatomischen Resultate“ erscheinen Tsuchida klar genug, um in der Streitfrage über die Bedeutung der im Strat. sag. ext. verlaufenden Fasern, d. h. ob diese Assoziations- oder Projektionsbündeln zuzurechnen seien, „ein bestimmtes Urteil“ auszusprechen:

„Diejenigen Fasern im Strat. sag. ext., welche ein derbes Kaliber zeigen und an Frontalschnitten quergetroffen erscheinen, sind in ihrer Mehrzahl Projektionsfasern, und zwar vorwiegend solche, welche dem C. g. e. entstammen.“ . . . „Die in unserem Falle von der sekundären Degeneration verschont gebliebenen feinkalibrigen Fasern im Strat. sag. ext. dagegen stellen, sofern sie in einer anderen Richtung als die erst-erwähnten ziehen, fast lauter Assoziations- und Balkenfasern dar.“ Das

Schlussresultat lautet daher, der F. l. i. besteht aus Projektions- und Assoziationsfasern.

Ich konnte es mir nicht versagen, den Gang der Beweisführung unverkürzt wiederzugeben, um durch dieses Beispiel die allenthalben krampfhaft festgehaltene Tendenz, die Tradition von dem assoziativen Charakter des F. l. i. zu retten, zu beleuchten. Deshalb, weil in dem entmarkten Stratum sagittale externum „eine stattliche Anzahl“ von „feinkalibrigen“ Fasern sich finden, von welchem der Verfasser nicht anzugeben weiss, von wo sie kommen und wohin sie gehen, deshalb müssen die Fasern Balken- oder Assoziationsfasern sein. Schliesslich wird der Balkenfasern auch vergessen und das Endurteil lautet: Der F. l. i. konstituiert sich aus Projektions- und Assoziationsfasern.

Bereits ein Anblick der wenigen reproduzierten Präparate gibt uns jedoch eine ganz andere Erklärung für das Vorhandensein der zurückgebliebenen normalen Fasern an die Hand, als sie Tsuchida geben zu müssen glaubte. Wir gewahren nämlich auf Taf. VIII, Fig. 4, dass keineswegs die ganze Area striata, in welcher der F. l. i. endigt, destruiert ist, ebensowenig ist, wie der Autor versichert, das sekundär degenerierte Stratum externum von starkkalibrigen Fasern frei. Dagegen ist die Oberlippe der Fissura calc., hier mit P. cum bezeichnet, nicht nur selbst vollkommen intakt, sondern man sieht auch die über dem Ventrikel zu Gruppen gesammelten Markfasern in diese Oberlippe hineinziehen. Dieselben entspringen aber aus dem dorsomedialen Anteil des äusseren Kniehöckers, und wirklich zeigt uns die, wenn auch durchaus schematische Skizze des C. g. e. auf Taf. VII, Fig. 1a, dass die dorso-mediale Einstrahlung des F. l. i. in denselben intakt war, nur weist sie Tsuchida, hier ebenfalls im Banne des traditionellen Dogmas stehend, dem Strat. sag. int. zu. Dass ein Zusammenhang zwischen C. g. e. und Strat. sag. int. jedoch nie und nimmer existiere, beweist der in unserer in Fig. 12 veranschaulichte Degenerationsbefund auf das schlagendste. Da das faserleere Areal von dem es umgebenden Fasergerüste stark eingeengt ist, ist es immerhin möglich, dass einzelne feinkalibrige Fasern des Stratum internum auf dem Territorium der äusseren Schicht verschoben waren. Jedenfalls ist das Gros der stattlichen Anzahl normaler Elemente im Stratum externum auf von der Erkrankung unberührte Reste des dorsalen F. l. i. zurückzuführen. Wie man sieht, lässt sich nicht nur nicht die assoziative Natur der fraglichen Fasern durch keine plausible Vermutung irgendwie stützen, sondern ihr projektiver Charakter strikte beweisen.

Wenn Tsuchida die sekundäre Degeneration des Stratum sag. ext. über den Kniehöcker hinaus bis zu jenen Ebenen, wo die Amygdala in

die Schnittfläche fällt, verfolgen konnte, so ist dies kein Gegenbeweis dafür, dass der F. l. i. nicht aus dem C. g. e. entspringt, und ein Beweis, dass er sich im vorderen Temporallappen aufsplittern müsse, da, wie wir unten sehen werden, der F. l. i. weit im Schläfelappen nach vorne zieht, um sich dann, knieförmig umkehrend, nach rückwärts und aufwärts zu wenden.

Eingehend wird die Frage nach der Biegung der basalen Fasern des F. l. i. im vorderen Schläfelappen von Herrn Curt Löwenstein<sup>1)</sup> erörtert. Dieser Autor glaubt, die von H. Sachs zugestandene Biegung wohl zu kennen, hält dieselbe jedoch für eine nur „scheinbare, welche durch die Schnittführung und das Zusammenstossen verschiedener Fasern vorgetäuscht werde“. Er schmeichelt sich ferner, einen Beweis erbracht zu haben, dass „solche vom Thalamus zur Sehphäre ziehende und im Temporallappen umbiegende Fasern nicht vorhanden sein können“.

Der Beweis liege in dem Befund des ersten von ihm geschilderten Falles (Bo., S. 275/76). In diesem hat eine Geschwulst (!) den vorderen und mittleren rechten Schläfelappen mit Verschonung der vordersten und obersten Partie eingenommen, soweit man sich ein Urteil über die wirklichen Verhältnisse nach dem Linienschema der Fig. 10 bilden darf. Untersucht wurden Frontalschnitte, die teils nach Weigert-Pal, teils mit Karmin gefärbt wurden. Die letztere Methode wird gerühmt und als besonders brauchbar (!) bezeichnet.

Der Verfasser behauptet Intaktheit der in die primären optischen Zentren ziehenden Fasern, Intaktheit ihrer zelligen Elemente, mithin könne es durch den vorderen Schläfelappen ziehende und nach oben umbiegende Fasern nicht geben, denn diese müssten sekundär degeneriert sein, wären sie kortikofugal; wären sie aber kortikopetal, dann müsste in den Ganglien des Hirnstammes retrograde Degeneration nachzuweisen sein, weder das eine noch das andere sei aber der Fall gewesen. Ferner sei die von dem Tumor okzipitalwärts verlaufende Faserung „diffus“ degeneriert gewesen, sowohl in dem inneren als in äusseren Stratum seien Entartungserscheinungen aufgetreten, die entarteten Fasern erreichten nicht insgesamt die Rinde des Okzipitalappens.

S. 276 meint der Autor: „Unter Berücksichtigung all dieser Tatsachen können wir sagen, dass es sich bei diesen ausgefallenen Fasern ( $\beta$ ) auch nicht um kortikopetale optische Projektionsfasern, also, da wir oben auch kortikofugale Elemente ausgeschlossen haben, über-

---

1) Curt Löwenstein, Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfelappens-usw. Wiesbaden 1911. Bergmann.

haupt nicht um optische Projektionsfasern handeln kann (?). Daher müssen wir diese Fasern als Assoziationsfasern ansprechen.“ Wir können aber auch sagen: „optische Projektionsfasern, die durch den in unserem Fall defekten Teil des Temporallappens mit Hilfe einer Biegung (Flechtsig) ziehen, existieren überhaupt nicht“.

Der Autor, welcher hyperkritisch an die Verwertung und Folgerungen der Befunde Anderer kaum je erfüllbare Forderungen stellt, fällt einem groben methodologischen Irrtum anheim, welcher nur in einer beschränkten Erfahrung auf dem Gebiete der Untersuchungen sekundär entarteter Markfasern seinen Grund haben kann. Allem Anscheine nach ist es ihm nicht bekannt, dass Geschwülste zur Verfolgung des Verlaufs entarteter Markbahnen nicht verwendet werden dürfen. Neubildungen pflegen nicht die Ursprungskerne bestimmter Fasersysteme oder diese selbst zu zerstören, sondern nur zu verdrängen. So sehen wir z. B. nie von einer Geschwulst eine kompakte strangförmige Degeneration ausgehen, sondern stets eine diffuse Veränderung des benachbarten Gewebes, welche von Löwenstein selbst zutreffend hervorgehoben wird. Es handelt sich, wie dies an den unscharf begrenzten Lichtungen des Marklagers ersichtlich ist, um Kompressionswirkungen nach mehrfacher Richtung. Es können daher in solchen Fällen Entartungserscheinungen an den Ursprungsganglien der gedrückten Faserleitungen fehlen; wenn solche aber auch vorhanden wären, so würden sie doch derart beschaffen sein, dass sie, nur mit der Karminmethode untersucht, sich sicher dem Nachweis entzögen. Wenn es ein wesentlicher Unterschied ist, ob einem Projektionsfaserzug Assoziationsfasern beigemischt sind oder nicht, wie will dies Löwenstein mit der Weigert-Palmethode entscheiden, welche die sekundären Degenerationen nur kompakter Stränge zur Anschauung bringt? Aber selbst, wenn er eine Methode zur Anwendung gebracht hätte, welche einzelne isolierte, degenerierte Fasern darzustellen vermag, wie etwa die Marchifärbung, so wäre er nie und nimmer imstande, Anfang und Ende dieser Faser zu bestimmen, wenn sie nicht ganz kurz und ihr vollständiger Verlauf im Schnittbilde zu überblicken wäre, und dies müsste doch für die Qualifikation dieser Faser als Assoziationsfaser gefordert werden. Aus welch' vagen Tatsachen glaubt aber Löwenstein den anatomisch-assoziativen Charakter der fraglichen Bündel erschliessen zu können! Ebenso wie Probst vermeint er, aus der Verjüngung des Strat. sag. ext. nach der Schläfelappenspitze zu, den fortlaufenden Abgang von Fasern in die Rinde des Schläfelappens ableiten zu müssen, ohne zu bedenken, dass die Verkleinerung der Schicht ebensowohl aus

dem kontinuierlichen Abgang von Fasern in den Sehhügel erklärbar wäre.

In demselben Jahre, in welchem Löwenstein seinen Beitrag vor die Öffentlichkeit brachte, wählte Mlle Marie Charogorodsky das selbe Thema zum Gegenstand einer Inauguraldissertation<sup>1)</sup>. Die anatomische Untersuchung eines Falles von zystischer Erweichung des linken hinteren Parietallappens in der Höhe der zweiten Hinterhauptswindung, welcher intra vitam das Symptom der Alexie geboten hatte und in dem ein operativer Eingriff an genannter Stelle ausgeführt worden war, hatte mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass die Grenzen der alten ursprünglichen Malazie infolge jüngerer Zerstörungen, die dasselbe Gebiet trafen, nicht mehr genau bestimmbar waren. Jedoch liess sich an Frontalschnitten erkennen, dass der alte Herd den Cuneus, das Marklager in der Umgebung des Hinterhauptspoles, sowie einen Teil der zweiten Okzipitalwindung vernichtet hatte. Das Gehirn wurde an einer fortlaufenden Reihe von Frontalschnitten untersucht, die nach Weigert-Pal gefärbt wurden. Das ganze untere Längsbündel, somit auch sein basaler Anteil, wurde sekundär degeneriert, der linke äussere Kniehöcker, mit dem rechten verglichen, bedeutend verkleinert gefunden. Den basalen Traktus erklärt die Verfasserin, ihrem Lehrer Professor Weber folgend, für ein die Spitze des Hinterhauptslappens mit derjenigen des Schläfelappens verbindendes Assoziationssystem. Als einzigen Grund vermag sie allerdings nur anzuführen, dass die sekundäre Degeneration desselben von hinten nach vorne an Intensität sukzessive abnehme, es müsste daher die entartete Zone ununterbrochen Fasern abgeben. „Si F. l. i. se rendait à la pointe temporale“, betont Mlle Charogorodsky S. 15, „pour revenir à c. g. e. le contraire devrait avoir lieu, puisque nous rencontrerions ici les fibres deux fois, à l'aller et au retour“. Dieser Schluss aus dem Vordersatz ist aber nicht die unbedingte, zwingende Folge, denn die Faserabgabe braucht ja nicht an die Rinde zu erfolgen, sondern kann sich ja auch nach den Stammganglien zu vollziehen. Charogorodsky fällt es sogar selbst auf: „à mesure que l'on se rapproche de c. g. e. dégénérescence de F. l. i. devient moins compacte“, und dennoch erwägt sie mit keinem Worte die Möglichkeit, dass die Faserabgänge in den äusseren Kniehöcker die Verkleinerung des Degenerationsareals vollkommen erklären könnten. Es ziehen Fasern aus dem horizontalen Schenkel kontinuierlich empor und die rückläufigen Bündel können

1) Charogorodsky, Note sur la dégénérescence secondaire consécutive à un foyer de ramollissement du lobe occipital. Thèse. Genève 1911.

nicht mehr in einer Verbreiterung der ersteren, sondern nur an dem vertikalen Abschnitt sichtbar werden. Es bleibt ferner die Tatsache unbeachtet, dass aus dem kompakten Strang des F. l. i. an der okzipitalen Basis eine fächerartig sich entfaltende Entbündelung, ein Auseinandertreten der Fasern an der temporo-parietalen Wand stattfindet, und dass ein Faszikel von oben her in das C. g. e. eintritt. Alle diese Verhältnisse sind aber bei Anwendung der frontalen Schnittrichtung nur unvollkommen und bruchstücksweise erkennbar.

Im folgenden Jahre beschäftigt sich eine Doktorarbeit aus der psychiatrischen Klinik der Universität Genf (Prof. R. Weber) mit demselben Gegenstand<sup>1)</sup>. Es handelt sich um zwei kleine, unweit voneinander entfernte Herde, welche die Sagittalstrata des Hinterhauptslappens durchbrachen. Bei den Schlüssen, welche Ferrière aus seinen Befunden zieht, tritt er ganz in die Fussstapfen seiner Vorgänger. Auch nach ihm enthält der F. l. i., welcher un faisceau de projection geniculo-calcarin sei, nebenbei Assoziationsfasern, ohne dass er ihren Anfang und ihr Ende anzugeben, also ihre Eigenschaft als solche zu beweisen vermöchte. Seine Gründe sind nichts weiter als vage Möglichkeiten. So sieht er, l. c. S. 27, die traversierenden Fasern, welche hindurchträten, in Schnittebenen durch das untere Längsbündel nicht hindurchträten, sondern sich ihm anzuschliessen scheinen, als Belege für den assoziativen Charakter einzelner Fasern an, welche von der Wegstrecke der sagittalen Lager abzweigen und in die Rinde strahlen sollten. „Voilà donc encore une raison (?) pour que ce faisceau ne soit pas dépourvu de fibres d'association“.

Seinem Lehrer Weber folgend, nimmt Ferrière an, dass Assoziationsfasern in der unteren Etage des F. l. i. zu einem Strang geschlossen, im Schläfelappen sich erschöpfen. Die von Flechsig entdeckte und von mir bestätigte Rückwärtswendung, dass der F. l. i. in der Nähe des Temporalpoles umkehre, um dann mit dem äusseren Kniehöcker in Konnex zu treten, glaubt der Autor entschieden ablehnen zu können: „En effet, nous en avons vu la dégénérescence s'épuiser peu à peu, à mesure que nous avançons vers le pôle temporal: cela ne pourrait être le cas si cette courbure existait réellement; la zone blanche devrait au contraire rester compacte et même augmenter de volume à un moment donné“. Seltsamerweise dieselbe paradoxe Logik, wie wir sie bei Probst, Löwenstein, Charagorodsky antrafen, und doch zeichnet Ferrière auf seinem Linienschema Fig. 11 (rot liniert)

1) Louis Ferrière, Du Parcours des faisceaux sagittaux du lobe occipital. Thèse. Genève 1912.

den Gang des horizontalen Schenkels des F.l.i., an der Spitze des Schläfelappens heraufbiegend, ganz richtig.

1913 erschien die inhaltsreiche Arbeit des leider zu früh dahingegangenen v. Stauffenberg über Seelenblindheit<sup>1)</sup>. In dieser wird eingehend von dem unteren Längsbündel gehandelt und sein basaler Teil von der Warte der Degenerationsergebnisse, sechs mit der Weigert-Palmethode genau untersuchter Hemisphären, deren Hinterhauptslappen durch Malazien zerstört war, kritisch betrachtet. „Die von Flechsig, Niessl, Hösel, Meyer behauptete Ausbiegung der Sehbahn des Stratum externum in den Temporallappen, die von v. Monakow, Löwenstein und Edinger bestritten wird, scheint mir zwar nicht in der Form den Tatsachen zu entsprechen, wie jene Autoren sie annehmen, aber ich glaube doch, dass unser Fall T. ihnen soweit recht gibt, als hier schon wenige Schnitte kaudal von dem zerstörten Ausgangspunkt die Degeneration bis in die ventrale Etage des Sagittalstratum hinunterreicht, also die nach hinten ziehenden Fasern vom Thalamus und Corpus genic. externum jedenfalls ziemlich steil nach abwärts gelangen müssen“<sup>2)</sup>. . . . „Noch frontal vom vorderen Pol des Corpus geniculatum externum ist diese Faserung deutlich zu sehen, so dass es den Anschein gewinnt, als mache die ganze Sehstrahlung einen leichten Bogen nach vorne und zum Teil nach oben, bevor sie ihr Ziel erreicht“ . . . „Weiter vorne in dem Pol des Temporallappens ist jedoch eine Degeneration nicht nachweisbar.“<sup>3)</sup> Der horizontale Schenkel des Stratum sagittale externum bestehe aus kortikopetalen Sehfasern und Assoziationsfasern verschiedenster Provenienz, die teils die verschiedenen Okzipitalwindungen der medialen und lateralen Seite untereinander verknüpften, teils von den hinteren Okzipitalregionen nach vorne verliefen. Diese reichliche Ausstattung mit Assoziationselementen bestätigt auch den Befund von Schaffer, der in einem Fall von amaurotischer Idiotie mit fehlender Sehstrahlung diese Partie erhalten fand“ . . . „Jedenfalls sei der Anteil an Fasern aus dem G. hippocampi, wie unser Fall H. zeigt, ein beträchtlicher.“ Nichtsdestoweniger sehen wir, wie Fig. 58 S. 175 demonstriert, die basalen Bündel des Stratum sagittale externum, welchen irrtümlich eine Beziehung zur Hippokampuswindung zugesprochen wird, „im leichten Bogen in die Spitze und laterale Seite des C. gen. ext. hinein ziehen (s. S. 175).“ Also auch bei v. Stauffenberg

1) Wilhelm Freiherr v. Stauffenberg, Ueber Seelenblindheit. Wiesbaden, bei Bergmann 1913.

2) Ebenda. S. 196.

3) Ebenda. S. 192.

kein Auseinanderhalten des ventral medialen von dem ventral lateralen Sagittallager. Wie wichtig dieses ist, wird weiter unten ausführlicher dargelegt.

Eine dritte Doktorarbeit aus der Genfer psychiatrischen Klinik<sup>1)</sup>, welche wieder die Folgen eines Okzipitallappenherdes an den langen Leitungsbahnen, die Degenerationserscheinungen zum Zwecke der Feststellung des Ursprungs, der Verlaufsrichtung und des Endes des F. l. i. verwertet. Der dargelegte Fall betrifft unser Thema, in dem das untere Längsbündel an der Stelle, an welcher es aus der Hinterhauptsrinde hervortritt, in seinem unteren und inneren Anteil von dem primären Herd ergriffen wurde. Der G. lingualis ist mit Ausnahme seiner obersten Partie zerstört gefunden worden. Im Anschluss an diesen Erweichungsherd liess sich eine konsequente Entmarkung der Fasern des horizontalen Schenkels des F. l. i. deutlich nachweisen. Ferner zeigte sich dieselbe noch an weit vorne liegenden Schnitten, wo die Radiatio thalamica nichts von Entartung an ihren Fasern erkennen liess. Als man sich dem äusseren Kniehöcker näherte, stieg die entmarkte Zone gleichsam empor, sie nahm das untere Drittel des aufsteigenden Astes ein, das nächst höhere Drittel war von gesunden Fasern durchsetzt, und das obere Drittel wieder licht und faserleer. Das Areal der zugrunde gegangenen Fasern liess sich bis in den äusseren Kniehöcker verfolgen. Die Zellen desselben in seiner oberen medialen Hälfte, sowie diejenigen der entsprechenden Basis waren gut erhalten. Die übrigen, die untere laterale Gruppe glich einem Haufen feinen Sandes. Eine Schichtung konnte man nicht unterscheiden. Im Kniehöcker unterscheidet Dreyer zwei Markfasersysteme, bestehend aus Fasern, welche von aussen nach innen und von unten nach oben ziehen, und aus solchen entgegengesetzter Richtung. Die ersteren Fasern seien dick und liessen sich bis in den F. l. i. verfolgen, letztere seien zarter und leiteten ihren Ursprung aus der Thalamusgegend her. Jene fehlten im linken C. g. ext. Diese treten daher um so deutlicher hervor. Am ausgesprochensten sei dieses Verhalten im hinteren und unteren Abschnitt des C. g. e. Im Innern desselben nehmen beide Fasersysteme beinahe die gleiche Richtung von oben nach unten und lassen sich daher weniger gut voneinander unterscheiden. Mit Recht betont Dreyer, dass die Marklamellen des C. g. e. nicht den Bündeln im Vicq' d' Azyr'schen Streifen der Hirnrinde vergleichbar sind, denn diese sind von den sekundären Degenerationen der Projektionsfaserung unabhängig, jene im Gegenteil ausserordentlich reduziert.

1) Serge Dreyer, Etude d'un Foyer occipital. Genève 1914. Thèse 595.



In jüngster Zeit hat Brouwer<sup>1)</sup> im Niederländischen Zentralinstitut für Hirnforschung in Amsterdam an zwei Fällen von alten Erweichungen des Hinterhauptlappens Gelegenheit gehabt, auch über die Frage, ob der F. l. i. ein Projektionssystem oder eine lange Assoziationsbahn sei, schlüssig zu werden. Brouwer meint, dass der Fasciculus longitudinalis inferior nicht allein ein Projektionssystem sein könne, ginge aus der Analyse seiner Fälle hervor. „Diese sind deshalb geeignet für die Beurteilung der Frage, ob in diesem Stratum sagittale externum nur Projektionsfasern verlaufen, weil die primären Herde so weit okzipitalwärts liegen“ . . . „In dem beschriebenen Teil dieser Arbeit ist erwähnt worden, dass in meinem ersten Fall“ (es handelte sich um eine Erweichung in beiden Hinterhauptlappen) die Intensität der Degeneration in der Richtung vom Okzipitalhirn nach dem Zwischenhirn allmählich geringer wird. Das trifft zumal für das Stratum sagittale internum zu, ist jedoch auch im Stratum sagittale externum — also im Fasciculus longitudinalis inferior — nicht zu verkennen. Auch in dem zweiten Fall, wo der Herd in der Kalkarinazone liegt, ist dieses ebenfalls deutlich zu sehen. Es müssen sich also dem Fasciculus longitudinalis inferior allmählich Fasern beigesellt haben. Man sieht auch deutlich auf den Weigert-Palpräparaten, dass sich dem weissen Bande des degenerierten Stratum sagittale externum zahlreiche Fasern aus dem tiefen Mark des Gyrus angularis und den Temporalwindungen hinzufügen, welche zum Teil dieses Stratum sagittale externum nur durchqueren, um das Tapetum und das Stratum sagittale internum erreichen zu können, zum Teil jedoch darin bleiben und im Fasciculus longitudinalis inferior selbst weitergeben. Diese Assoziationsfasern bilden sogar nach meiner Meinung weithin die Mehrzahl der Fasern in diesem Bündel. Das geht deutlich aus dem Studium der rechten Hemisphäre meines ersten Falles hervor. Hier war im Okzipitallappen der ventrale Abschnitt der Sehstrahlung vollkommen zerstört worden, so dass die optischen Fasern degeneriert waren. Beim Frontalwärtsgehen in der Schnittserie erscheinen nun aus den Läppchen des Gyrus lingualis, fusiformis und hippocampi neue Fasern, welche sich zu Strata sagittalia bilden (Zeichnung 6 und 7). Diese sind wohl schmaler als normaler Weise, aber nicht viel, obschon sie absolut keine optischen Projektionsfasern besitzen“.

Ich habe die Gedankengänge auch dieses Autors wortgetreu wiedergegeben, um zu exemplifizieren, auf wie schwankenden Füßen die apodiktisch auftretende Beweisführung, dass der F. l. i. ein Assoziations-

1) Brouwer, Ueber die Sehstrahlung des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 41.

system sei, zu stehen pflegt. Während andere Autoren wie Charogorodsky und Ferrière die Verkleinerung der Degenerationszone des F. l. i. nach vorne zu aus einer Abgabe von Fasern aus dem F. l. i. an die Rinde der umgebenden Windungen erklären, sieht Brouwer keine andere Möglichkeit als den Hinzutritt gesunder Fasern. Wer aber gewohnt ist, Frontalschnitte von Weigertpräparaten zur Kontrolle mit Sagittal- und Horizontalschnitten zu vergleichen, weiss, dass sehr oft ein Rest quergetroffener Markbündel sich zu vergrössern und dadurch das lichte Degenerationsfeld einzuengen scheint, wenn die einzelnen erst quergetroffenen Fasergruppen ein wenig auseinander treten, oder schräg getroffen werden. Ist aber kein Rest des F. l. i. mehr vorhanden, so pflegen, und das ist ganz gesetzmässig, die normale Markfaserung der Umgebung das entmarkte, faserlose und widerstandsunfähige Gewebe räumlich einzuschränken, indem es teilweise an seine Stelle tritt. Die Verkleinerung der faserleeren Bahn des F. l. i. erklärt sich also ganz anders.

Das ist aber nicht der einzige Grund. Brouwer legt dem Umstand grosse Bedeutung bei, dass in das weisse Band des F. l. i. zahlreiche Fasern aus dem tiefen Mark des G. angularis und der Temporalwindungen einstrahlen und zwar nicht nur um dasselbe zu traversieren, sondern um in ihm zu bleiben und nach vorne weiter zu ziehen. Wie lässt sich aber entscheiden, ob einstrahlende Fasern im Stratum des F. l. i. verbleiben und weiterziehen, wenn dasselbe durch sekundäre Entartung ganz faserleer und schmaler geworden ist. Herr Brouwer glaubt dies offenbar daraus schliessen zu dürfen, dass er solche bis in den F. l. i. und nicht weiter verfolgen konnte, damit meinte er, sei die Sache bewiesen. Ein intensiveres Studium von Schnittpräparaten lehrt jedoch, dass die scheinbar einbiegenden Fasern in Wirklichkeit abgeschnitten sind. Sehr deutlich lässt sich diese Täuschung an den steifen, parallel gestellten Balkenfasern, welche alle, die Strata sagittalia querend, in die Tapetumschicht eindringen, demonstrieren. Dagegen ist die Beobachtung richtig, dass aus dem G. lingualis, nur wenn man die latero-ventrale Fasergruppe von der medio-ventralen nicht trennt, auch aus dem G. hippocampi ein Faserkontingent des Stratum sagittale externum entspringt. Wie wir aber unten sehen werden, gehen die Projektionsfasern für den Spornteil des äusseren Kniehöckers aus dem vorderen Abschnitt der Zungenwindung hervor, was durch Brouwer's Fall nur bestätigt wird. Die Faserung, welche im G. hippocampi endigt, steigt im Schläfelappen herab, ohne mit dem Okzipitallappen irgendwelche Beziehungen zu haben. Natürlich musste daher Brouwer das vollkommen degenerierte ventrale Feld des F. l. i. des Hinterhauptlappens mit normalen Bündeln besetzt finden, da die angeführten Windungen von primären Läsionen

verschont geblieben waren. Wir sind daher keineswegs genötigt, der Behauptung des Autors, dass diese normale Faserung überhaupt keine Projektionsfasern besitze, beizustimmen.

Ich habe im Vorstehenden Methoden und Deduktionen jener Forscher des unteren Längsbündels, deren Abhandlungen mir zugänglich gewesen sind, möglichst getreu, und vielfach an den Wortlaut der Verfasser mich klammernd wiedergegeben, um zu zeigen, wie es möglich war, dass ein so einfacher und, wie wir sehen werden, nur durch wenige Schnittpräparate leicht zu klärender Tatbestand, durch die Anwendung unzureichender Mittel und verkehrte Wege lange Zeit hindurch nicht erkannt wurde.

Rekapitulieren wir noch einmal zusammenfassend, welche Arten der Methodik die Suchenden auf falsche Fährte leiteten, so sehen wir:

1. Bei Burdach und Meynert die Abfaserungsmethode in Uebung, welche durch willkürlichste Zusammenfassung naheliegender, aber sich kreuzender ganz heterogener Fasersysteme, insbesondere wegen ihrer Unfähigkeit spitzwinklige Biegungen zur Darstellung zu bringen, zu den folgenschwersten Irrtümern geführt hat, deren Bann auf der Lehre von den Leitungsbahnen noch heute lastet.

2. Als die anatomische Schule Wernicke's die Schnittserienmethode mit der Weigert-Palfärbung in Anwendung brachte, glaubte man, am transparenten gefärbten Durchschnitt den kunstvoll in einander gefügten Leitungsmechanismus des Grosshirns in seinen einzelnen Bestandteilen durchschauen zu können. Man übersah, dass die im Schnittbilde sich gegenseitig vielfach deckenden und kreuzenden Faserstümpfe einer subjektiven Deutung weiten Spielraum liessen, und dass es unschwer gelingen mochte, die von der Abfaserungsmethode mehr geahnten, als erschlossenen, traditionellen Zusammenhänge im Schnittbild wieder zu entdecken. Das der Grund, warum sich die Fabel vom Fasciculus longitudinalis inferior, vom Fasciculus uncinatus, vom Fasciculus arcuatus, kurzum von den langen Assoziationssystemen, bis auf unsere Tage fortgeerbt hat.

3. Später erkannte man den enormen Vorteil, welchen das Studium sekundärer Degenerationen, entweder durch Verfolgung der erkrankten entmarkten, oder durch das Freiwerden der noch normalen Systeme, durch das Verschwinden der sie verdeckenden Umgebung hatte. Man bevorzugte wohl aus technischen Rücksichten allenthalben den Vertikotransversalschnitt und wollte Verbindungen bei örtlicher Vergrößerung oder Verkleinerung des Querschnittsareals eines Faserzugs durch Supposition von Zu- und Abgängen von Fasern konstruieren. Die Existenz solcher Verbindungen kann aber nur durch übereinstimmende

Befunde an Schnittpräparaten verschiedener Richtung mit ergänzender Heranziehung entwicklungsgeschichtlicher Präparate exakt bestimmt werden. Die Bahnen besitzen nicht selten örtliche Eigentümlichkeiten des Verlaufs, die sich nur auf gewissen Schnittebenen klar überblicken lassen. Das Studium von Frontalschnitten reicht daher allein zu zuverlässigen Schlussfolgerungen nicht hin.

4. Für die ventralen Züge des F. l. i. ist es verhängnisvoll geworden, dass man die laterale Gruppe, welche am Boden des Hinter- und Unterhorns, an der Markwurzel des G. fusiformis und der dritten Schläfewindung mit der Bündelformation im Zentrum des G. hippocampi wegen ihrer unmittelbaren Nachbarschaft, sowie ihrer morphologischen Gleichartigkeit als eine Einheit ansprach und weil man Fasern aus der Letzteren im G. hippocampi und Unkus endigen sah, auch auf eine Einstrahlung des Ersteren in Rindengebiete dieser Windungen zurückschloss. Da man die basalen lateralen Züge des F. l. i. mit Recht aus Windungen des Hinterhauptlappens entspringen liess, mussten dieselben ganz folgerichtig eine assoziative Verknüpfung zwischen Hinterhauptlappen und Schläfelappen herstellen. Nachdem aber, wie unsere schrägsagittalen Schnitte (siehe Abschnitt 2 die Figg. 7, 8, 9, 10) schön demonstrieren, der Fasciculus G. hippocampi nicht aus dem Hinterhauptlappen kommt, sondern im G. limbicus herabsteigt und sich erst beim Erscheinen der Hippokampuswindung dem F. l. i. medialwärts an die Seite stellt, so schwindet jeder Anhalt für die Annahme, die ventralen Bündel des F. l. i. seien ein Assoziationssystem zwischen Hinterhaupts- und Schläfelappen.

## II.

Wenden wir uns der Schilderung einer Reihe von Durchschnitten zu, welche in schräg sagittaler Richtung so ausgeführt wurden, dass man vom äusseren vorderen Schläfelappen zum hinteren inneren Okzipitalappen gelangte.

Das Schnittbild der Fig. 1, Taf. I, bringt die vordere Hemisphärenhälfte. Es liegen Schläfe- und Stirnlappen sowie die Pars opercularis Rolandica vor. Von unversehrten Windungen des Klappdeckels sticht der arg mitgenommene Schläfelappen grell ab. Im ganzen äusserst geschrumpft, die Rinde strukturlös, am Pol zerrissen, löcherig, morsch, brüchig, in formlose Fragmente zerfallend; der Hemisphärenkern fast vollständig faserleer, nur einzelne, schmale, der Rinde unmittelbar anliegende Reste der kurzen Assoziationssysteme sind erhalten. Aus dem deformierten Windungskomplex werden die Bildungen der drei Temporalwindungen kenntlich, deren Formationen um so schärfer hervortreten, je weiter wir okzipitalwärts gelangen. Der Kopf der temporalen Querswindung weist in seiner hinteren Hälfte nur ein wenig verändertes Aussehen

auf. Der Radiärfaserung parallel sieht man in der vorderen Hälfte dieser Windung weisse Streifen, Mark und Rinde durchsetzend. Die vordere Rindenhälfte derselben sowie der Kortex des kollabierten vordersten Anteils sind von mehreren Lücken durchbrochen. In auffallendem Gegensatz zu seiner pathologisch schwer verwandelten Umgebung läuft tiefdunkel, von normaler Konfiguration und Stärke, der basale Schenkel des unteren Längsbündels von hinten nach vorne, bis er spitzwinkelig umbiegt, um dann plötzlich aus der Schnittebene zu treten. Der Anschein, als würde das Bündel nach vorne zu breiter, wird durch die Lage einer grösseren Fasergruppe bedingt, welche in die Schnittebene fällt. Tinktion, Kaliber und Anordnung der Elemente lassen keinen Zweifel an der Natur dieser in die Augen springenden Formation aufkommen. Es kann sich nur um das Stratum sagittale externum handeln. Die innere Sagittalfaserschicht, unter normalen Verhältnissen das breitere, reichere Faserareal ist hier zu einem dürtigen Saum zusammengeschrunpft. In Farbe und sonstiger Beschaffenheit gleicht sie dem zentralen Mark der einzelnen Windungszipfel. Ebenso faserarm und atrophisch ist die innerste Lage, diejenige des Tapetums. Dass ein Faserabgang vom kompakten Strang des F. l. i. in die umliegenden Windungen nicht stattfindet, tritt ganz einwandfrei hervor. Ebenso klar und deutlich ist die brüske Umkehr des ganzen Faserzugs unweit der Schläfelappenspitze ohne jede Einstrahlung in dieselbe. Das vollkommen intakte Aussehen des F. l. i. auf gänzlich entmarktem Grunde ist ein typisches pathologisches Zustandsbild (siehe etwa v. Stauffenberg's, Ueber Seelenblindheit, S. 176, Fig. 58). Der selbst gesunde Faserzug durchstreift eine Gegend, in welcher zwar kein primärer Herd liegt, deren Markgebilde jedoch durch die Wirkung benachbarter Zerstörung in weitem Umfang krankhaft verändert sind. Der F. l. i. ist eben das einzige lange Fasersystem, welches den vorderen Schläfelappen nur durchzieht und darum heil davonkommt. Diese Unabhängigkeit vom vorderen Schläfelappen kann nicht anschaulicher dargestellt werden. Ebenso prägnant springt die Tatsache ins Auge, dass der F. l. i. in die temporale Querwindung, welche gerade über demselben teils primär affiziert, teils sekundär entartet in dieser Ebene sichtbar ist, keine Zuzüge an Fasern entsendet. Die Bündelpakete des F. l. i. hören nach oben zu mit einer jähen Linie auf, da sie hier aus der Schnittebene verschwinden.

Fig. 2, Taf. I. Der Sagittalabschnitt liegt der Mittellinie ein wenig näher. Eine Lücke im Zentrum des hier sehr ausgedehnten lichten Feldes zeigt das Hereinragen des primären Herdes an. Von diesem setzt sich ein kompaktes weisses, sich allmählich nach vorne zu verschmälernendes, in den Markkörper der temporalen Querwindung scheinbar einlaufendes Band, welches um so schärfer herausgezeichnet ist, als einzelne stehen gebliebene Fasern dasselbe oben und ein ganz schmaler Saum von solchen unten einfassen, fort. Okzipitalwärts vom hinteren Rande der Erweichungslücke sieht man das Negativ der eben geschilderten Degenerationsverhältnisse, ein Büschel gefärbter Fasern, von weissen Streifen eingerahmt, welches strangförmig zusammengefasst in die Hinterhauptswindungen hinabsteigt. Um die Lage des im Zentrum des Hemi-

sphärenmarkes bezeichneten Defektes, welche die Bündelmassen der dorsalen Sehstrahlungen entzwei schnitt, richtig zu beurteilen, überblicken wir die Folge der Windungen, wie sie sich vom Stirnende okzipitalwärts entwickeln. Betrachten wir die über der Sylvi'schen Spalte in die Schnittebene fallende Gyrireihe, so treten, durch kräftig tiefe Rindenstruktur hervorgehoben, zwei Windungen Ca und Cp entgegen, welche die vordere und hintere Wand eines tiefen, queren Einschnittes c, dessen Grund sich nach vorne schiebt, bilden. Wir erkennen in ihnen unschwer die vordere Ca und hintere Zentralwindung Cp. Die Rinde der vorderen Zentralwindung verliert etwa auf dem Gipfel eines breiten Windungsrückens ziemlich plötzlich ihr charakteristisches Aussehen, wodurch sich der Uebergang in den Kortex des Stirnhirns deutlich markiert. Der absteigende Ast des Sulcus praecentralis ragt noch nicht in die vorne rechts lateral geführte Schnittebene hinein, weshalb die Pars opercularis frontalis mit dem Operculum Rolandicum zu konfluieren scheint. Die nächste vertikale Furche ist der aufsteigende Ast der Fissura Sylvii, welcher die Pars opercularis von der Pars triangularis des Stirnhirns trennt. Das Markzentrum des operkularen Anteils der Zentralwindungen ist zweifellos pathologisch gelichtet, was auf einen Ausfall längerer Fasern im Bogenbündel der Sylvi'schen Spalte zurückführbar ist. Vergleicht man diesen Degenerationsbefund mit der Intaktheit des Markinnern des Operkulum an dem oben betrachteten Präparate (siehe Fig. 1, Taf. I) und demjenigen der Pars triangularis, so erhellt hieraus, dass der Fasciculus arcuatus, mit welchem, wie bereits erwähnt, das Bogenbündel der Sylvi'schen Spalte identisch ist, aus langen und kurzen Fasern sich zusammensetzt. Der Schläfelappen zeigt sich auch in diesem Präparate vollkommen geschrumpft und entmarkt, vornehmlich ist es die erste Schläfelwindung, welche zusammengedrückt ist. Ein primärer Herd, welcher die Spitze zerfressen hat, gibt hierfür eine Erklärung. Die von primärer Läsion freie temporale Querwindung entbehrt hier anscheinend aller langer Fasersysteme. Ein Einstrahlen der entmarkten Sehstrahlung, zu welchem erstem Eindruck die makroskopische Betrachtung verleiten könnte, existiert, wie sich bei Lupenvergrößerung zu erkennen gibt, nicht. Das Loch im Zentrum des Präparates entspricht seiner Lage nach der Malazie im unteren Scheitellappen.

Von den in der Ebene sich darbietenden Gebilden fesselt der auch hier vollkommen intakte Schenkel des unteren Längsbündels am meisten unsere Aufmerksamkeit. Die okzipito-temporale Halbstrecke ist etwas schmaler als auf dem in der Fig. 1, Taf. I, wiedergegebenen Präparate. Ihr okzipitales Ende in den beiden hintersten, untersten, mit dem scharfen Vicq'd'Azyr'schen Streifen ausgezeichneten Windungszipfeln des Hinterhauptslappens ist mit der Lupe leicht und einwandfrei feststellbar. Dieselben gehören zweifellos der Unterlippe der Fissura calcarina, somit dem G. lingualis an. Erwägt man, dass bereits der Durchschnitt des dritten Windungszipfels — von hinten nach vorne gerechnet — die charakteristische Streifung nicht mehr trägt, und dass die Ebene des ganzen Hemisphärenschnittes, worauf mehrfach hingedeutet wurde, von hinten innen nach aussen vorne läuft, demnach mit der Sagittalen einen nach vorne offenen, spitzen Winkel bildet, so müssen wir die vorder-

sten medialen Gyri der Area striata vor uns haben. Der Strom der basalsten Bündel des F. l. i. ergiesst sich also in kompakten Zügen in den vorderen Abschnitt der Zungenwindung. Der vordere kürzere Anteil derselben ist etwas schräg getroffen, so dass die in der Ebene zur Anschauung gelangenden Faserstümpfe durch Bereicherung solcher aus mehr nach innen situirten Bündeln an Zahl gewonnen zu haben scheinen. Die Umkehr im vorderen Schläfelappen geschieht hier in weniger spitzem Winkel als am erstgeschilderten Präparate. Der absteigende Schenkel tritt auch hier, linienscharf abbrechend, plötzlich aus der Schnittebene.

Das Stratum sagittale internum basale, welches den F. l. i. medialwärts begleitet, sonst an Faserzahl und Gesamtbreite denselben übertrifft, ist hier in ein ganz schmales, kaum sichtbares, lichtetes Band verwandelt, dessen Existenz nur am Knie kenntlicher hervortritt. Daraus darf auf eine Faserarmut an mehreren Stellen, sogar Faserbarkeit geschlossen werden. Die Entartung dieser Bündel, welche deren Untergang begründet, ist durch die ansehnliche Erweichung im unteren Scheitellappen offensichtlich hervorgerufen, welche die aus den Ganglien der Hinterhaupts- und Scheitellappen entspringenden Fasern von ihren trophischen Zentren getrennt hat. Auch der Balken, das Tapetum ist in der Scheitelgegend vollkommen durchbrochen und zerstört worden, so dass die weissen Kegel in den Markkernen der Gyri der dritten Schläfewindung, soweit dieselbe vorne nicht gänzlich faserleer ist, sich aus der Entartung der beiden Fasersysteme verstehen. Ein isolierter Tapetumrest aus longitudinal getroffenen Elementen schwebt parallel zu der Pars descendens, ohne dass seine Endigungen in der Rinde sich nachweisen liessen.

Fig. 3, Taf. I. Der frontale Abschnitt einer sich wieder mehr der Mittellinie nähernden Ebene, deren Einzelheiten beim Ueberblick kaum eine merkliche Aenderung gegen die Formationen des zuvor geschilderten Präparates verraten.

In der oberen Hälfte ragen die beiden Zentralwindungen Ca und Cp durch ihren kortikalen Markfaserreichtum hervor. Die vordere, durch ein dichtes, radiäres Markfasernetz und eine auffallende Breite der Rinde sofort erkennbar, die hintere durch ihre charakteristische Schmalheit und die zierliche, schärfer konturierte, horizontale Faserschicht ihre morphologische Eigentümlichkeit anzeigend. Sowohl das Köpfchen der vorderen Zentralwindung als die hintere Wand der Zentralfurche ist von kleinsten Erweichungsherdchen durchsetzt. Der Körper der vorderen Zentralwindung, welcher in der vorübergehenden Figur sattelförmig gedellt erschien, zeigt sich hier durch eine Furche eingeschnitten. Eine bestimmte Grenze zwischen der Rinde der vorderen Zentralwindung (Ca) und des Stirnhirns lässt sich nach der Aenderung der Rindenstruktur nicht angeben, da die Rindenzipfel der vorderen Hälfte der Ca in anderer Richtung durch den Schnitt getroffen sind. Sicher ist die mit v bezeichnete Furche der aufsteigende Stirnast der Sylvischen Spalte. Das ganze tiefe Mark des Klappdeckels, bis in den Stirnanteil hinein, ist durch unzweifelhafte, sekundäre Degenerationen aufgeheilt, woraus hervorgeht, dass die Markscheiden langer Fasern, die aus den primär zer-

störten Gebieten der Scheitel- oder Schläfengegend stammen müssen, zugrunde sind. Diese Tatsache erlaubt den weiteren Schluss, dass solche, zwischen entfernteren Rindenstellen existierende Verbindungen existieren müssen.

Die obere Rindenfläche der ersten Schläfenwindung am Pole und dessen Umgebung ist malazisch, desgleichen die vordersten  $T_2$  und  $T_3$ . Von den mit Hämatoxylin, wenn auch nurmehr schwach tingierbaren Bündeln sehen wir einen Assoziationsfaserzug aus der tiefen temporalen Querwindung in die Rinde des Temporalpoles strahlen.

Das Knie des basalen unteren Längsbündels, dessen oberer verbreiteter Schenkel leicht bogenförmig geschwungen an den verschmälerten horizontalen Abschnitt in spitzem Winkel sich ansetzt, imponiert, sich von seiner erkrankten Umgebung scharf abhebend, auch hier durch den unverminderten Reichtum kräftig gefärbter Bündel, die mit einem Male aus der Schnittebene treten und daher stumpfförmig abgeschnitten erscheinen. Wir sehen weder in den noch stehen gebliebenen Rindeninseln Markfasern aus dem F. l. i. einstrahlen, noch aus denselben entspringen und sich dem Knie nähern oder demselben gar zugesellen. Eine irgend erheblichere Anzahl von Fasern, die bestimmt wären, im F. l. i. die Rinde des vorderen Schläfelappens mit dem Hinterhauptslappen zu verknüpfen, ist daher mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Anders verhält sich das Stratum sagittale internum, welches medialwärts vom F. l. i. gelagert, dessen Bogen mitmacht. An normalen Präparaten übertrifft die innere Sagittalschicht an Umfang beträchtlich die äussere, hier ist dieselbe kaum halb so stark. Die dritte, ganz innerste Lage, welche ebenfalls faserleer und reduziert ist, setzt sich im gesunden Gehirn aus Tapetumfasern zusammen, muss also von dem ihr an Farbe sehr nahestehenden und scheinbar eine Einheit bildenden Stratum sag. ext. getrennt werden. Die Uebereinstimmung des Farbentons des letzteren mit demjenigen des vorderen Schläfelappens sowie die Einbusse an Umfang des Areals legt einen Zusammenhang und Fasernaustausch zwischen den beiden Markgebieten nahe. Der Irrtum oben zitierter Autoren, welche Ausstrahlungen aus den basalen Sagittalschichten in den vorderen Schläfelappen beobachtet haben wollen, dürfte sich daher, soweit sich dies auf die äusseren Partien des vorderen Schläfelappens bezieht, dahin aufklären, dass nicht das Stratum externum, sondern internum, allerdings nicht als Verbindungsstrang zwischen zwei Rindenstellen Markfasern aus den hier lädierten Rindenbezirken aufnimmt.

Fig. 4, Taf. II. Die frontale Hälfte eines medialer gelegenen Durchschnittes: Die beiden Zentralwindungen sind hier durch die Eigenart der Rindenstruktur keineswegs so markant als in der zuvor betrachteten Schnittebene. Es beweist dies, wie entscheidend für das strukturelle Rindenbild die Schnitttrichtung ist. Während dieselbe in der Ebene der Fig. 3, Taf. I, ziemlich senkrecht zu ihrem Verlauf getroffen ist, scheinen die Zentralwindungen, vornehmlich die vordere schräg und ungleich dick geschnitten zu sein. Der Sulcus praecentralis ist hier bereits bis zum tiefsten Grunde entwickelt. Die langen Fasern des Bogenbündels der Sylvischen Spalte sind bis in das tiefe Mark der Pars triangularis frontalis



sekundär entartet. Die Durchschnitte der mittleren und hinteren Inselwindungen tauchen auf. Der Herd an der oberen Rindenfläche der ersten Schläfewindung ist bedeutend kleiner geworden. Dagegen ist die zweite Schläfewindung bis tief ins Mark hinein von pathologischen Lücken durchsetzt und kollabiert. Der ganze vordere Schläfelappen ist bis auf das bereits in der Fig. 4, Taf. II, sich deutlich abhebende, einzig noch stehen gebliebene, die temporale Querwindung mit der Schläfelappenspitze verbindende Assoziationssystem, marklos.

Der Stabkranz des hinteren Grosshirns, welcher am Normalpräparat einen kontinuierlichen strahlenförmigen Halbkreis von der hintersten Operkulargegend bis zu den basalen Bündeln des F.l.i. darstellt, ist hier, etwa in seiner Mitte, in der Höhe der temporalen Querwindung, durch einen weissen Streifen unterbrochen, welcher sich unschwer als die vordere Fortsetzung des von dem parietalen Herd zur Entartung gebrachten und bei der Beschreibung der Fig. 2, Taf. I schon geschilderten Bündelkomplexes erkennen lässt. Aus der Gestalt seiner Begrenzung lässt sich der Verlauf der ausgefallenen Fasern rekonstruieren.

Die Pars horizontalis des F.l.i. ist hier aus der Schnittebene bereits ausgetreten. Die Rundung seiner Umkehr ist zu einem vollständigen weichen Knie gediehen. Von ganz entmarktem Grunde hebt sich die hier herabziehende und umbiegende ganz normal gefärbte Bündelmasse ab. Die malazischen Lücken im vorderen Schläfelappen treten hart an den vorderen Rand der intakten Faserkurvatur heran. Die dunkeln Markmassen werden durch lichte, aus dem faserlosen Grundplan durchziehende Spalten in Pakete gegliedert. Dies gilt für den ganzen vorliegenden Teil des basalen Längsbündels, sowohl für die Pars descendens als für das Knie selbst.

Die Unversehrtheit des F.l.i. auf dem vorliegenden Schnittbilde, trotz der tiefgreifenden Zerstörung des vorderen Schläfelappens, ist der unwiderleglichste Beweis dafür, dass der basale Anteil weder in der Spitze des Schläfelappens entspringt noch in derselben endigt, sondern vom Thalamus herabsteigend, mit recht steiler Biegung okzipitalwärts zieht.

Fig. 5, Taf. II. Ein Hemisphärensegment, welches den Verlauf des absteigenden Schenkels des F.l.i. zur Anschauung bringen soll. In die Schnittebene fallen ein unteres Fragment des Linsenkernes mit den in schräger Breite getroffenen Markstrahlungen der inneren Kapsel, die Impressiones digitatae des Ammonshornes, die einen Aufsatz der Hippokampuswindung bilden, endlich zu unterst der vordere äussere Schläfelappen mit einer Erweichungslücke, unweit der temporalen Spitze. Der Schläfelappen ruht auf einer Kleinhirnhemisphäre.

Der absteigende Schenkel des F.l.i. zieht, wie ersichtlich, in leicht geschwungenem Verlaufe, unter der Linsenkernbasis hinwegkriechend, herab. Man gewahrt, dass er dem Knie, welches in dieser Ebene nur mehr aus weit spärlicheren Elementen zusammengesetzt ist, schräg nach innen gerichtet, sich anfügt. An einer kleinen Stelle reicht die Erweichungslücke mit einer Spitze in das Knie und scheint es zu durchbrechen.

Fig. 6, Taf. II, stellt das Linienschema eines in der Frontalansicht sich darbietenden äusseren Kniehöckers dar, welches ich zur Erleichterung des Verständnisses der folgenden Schnittpräparate deren Schilderung voranstelle. Wir sehen die charakteristische Glockenform an der Basis gedellt, an deren Ganglienkette die Fasern des Tractus opticus sich aufsplittern, weshalb wir diesen Teil des C.g.e. mit v. Monakow als Traktusteil T. bezeichnen. Lateralwärts verjüngt sich das Kniehöckerganglion in einen sporn gleichen Fortsatz, weshalb dieser Abschnitt den Namen des Sporntheils 5 führt. Aus den Ganglienkränzen der Kuppe mit ihrem lateralen Abhang, also auch der Dorsalfäche des Sporntheils entspringt die zentrale Sehbahn. Dieselbe liegt in ihrem kompakten Austritt aus dem äusseren Kniehöcker hier vor und gliedert sich, durch verschiedene graphische Ausführung greifbar versinnlicht, in eine punktierte, zylindrische Zone, welche der Kniehöckerkuppe aufgesetzt ist, und eine dunkel gehaltene Fasermasse, welche aus der lateralen Fläche des C.g.e. und aus dem Rücken des Sporntheils garbenförmig emporstrebt. Die punktierte Hälfte der austretenden Sehstrahlung verbildlicht den Umfang des entarteten Anteils, während die schraffierte den noch intakt gebliebenen, basalen Schenkel bei seinem Ursprung kennzeichnet. Die rot punktierten Linien mit den Zahlen 7, 8, 9, 10 sind in dem Sinne gegen die Mittellinie geneigt, in welchem die Schnittrichtung von hinten nach vorne geführt wurde, um die Kalkarinawindungen und die Gyri temporales profundi in gewissen Ebenen gleichzeitig zu Gesicht zu bekommen.

Fig. 7, Taf. II, lässt vor uns die vordere Hälfte eines Sagittalschnittes durch Grosshirn, Linsenkorn und Thalamus opticus erscheinen. Den basalen Abschluss des Bildes gestaltet das vordere Segment eines Sagittalschnittes durch eine Kleinhirnhemisphäre. Der mächtige Kopf der vorderen Zentralwindung (Ca) mit seinem tief dunkeln breiten Rindenkamm dient zweckmässig als Orientierungspunkt für das topographische Verständnis einer Reihe sich hier aurollender Einzelheiten. Das Zentrum nehmen die grauen Massen des Linsenkernes und nach hinten des Sehhügels ein. Von ersterem ragt das, durch die ungewöhnliche Schnittrichtung fast kugelförmige Putamen hervor, an welches sich nach rückwärts und oben die hier äusserst dürftigen Glieder des Globus pallidus ansetzen. Das Putamen ist von zahlreichen dunkeln Punkten durchsetzt, welche nach dem Globus pallidus hin grösser und zahlreicher werden. Ohne, an dem noch kleinen, in die Schnittebene ragenden Globus pallidus mehrere Glieder unterscheiden zu können, ist über demselben ein dichter verworrenen Markfasernetz gebreitet, der sich in sanftem Schwunge zu einem festen Strang sammelnd, nach hinten und innen hinauf steigt und die Capsula interna in ihren hintersten, innersten Paketen durchbricht. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die geschilderte Faserung mit der Linsenkernschlinge identisch ist. Diese schliesst die Linsenkernbildungen nach hinten ab und trennt sie von dem schmalen, faserleeren Sehhügelpolster.

Das untere Drittel desselben wird von einer Formation eingenommen, welche in der Kniehöckerskizze der Fig. 7, Taf. II, die durch die rot punktierte Linie 8 markierte Schnittebene enthält, nämlich der schräg getroffene Sporntheil

mit den austretenden Fasern der zentralen Sehbahn. Diese lassen sich mit freiem Auge, besser noch mit der Lupe an der Linsenkernbasis in den herabsteigenden Schenkel verfolgen. Ihre Kontinuität mit dem C.g.e. ist demnach bewiesen. Dem Durchschnitt des Kniehöckersporns sitzt in Gestalt eines flachen Knöpfchens eine kleine dunkle, dichte Faserkapuze auf, welche sich nach dem Pulvinar scharf absetzt, also keine Ausstrahlungen in dieses schickt. Die in der Kappe enthaltenen Bündel schlagen sich über die Spornanglien, immer an diese geklammert. An den folgenden Präparaten der Schnittreihe wird die Zugehörigkeit und Abhängigkeit dieser Markbündel von der Spornwurzel offenbar.

Unten und vorne vom Spornknöpfchen, streckt sich diesem der von dem Marküberzug des hier in seiner Totalität getroffenen Ammonshorns auslaufende Fornixstumpf entgegen. Während das Subiculum Cornu Ammonis intakt erscheint, ist der vorderste Schläfelappen pathologisch zerfressen, Rinde- und Markunterschiede fehlen, überall Löcher und strukturloses Gewebe. Das Knie des F.l.i. ist schon aus der Schnittebene getreten, einzelne Ueberreste der horizontalen Züge sind noch nachweisbar.

Aus der Linsenkernbasis, unmittelbar hinter einem hinabreichenden Zapfen tritt ein schwarzes, breites, schwertartig zugespitztes Band, dessen unteres Ende sich den Elementen der Pars descendens scheinbar anlegt, die vordere Commissur.

Nach aussen und vorne vom Linsenkern, in der Tiefe der Sylvischen Spalte, sehen wir zwei Inselwindungen hervortreten, durch die untere Querspalte vom Schläfelappen, durch die obere vom Stirnhirn geschieden. Die Capsula externa und extrema zeigen keine von Strangdegenerationen herührenden Lichtungen, wenngleich im Inselmark eine Erweiterung der Gefässe (état criblé) auffällig wird. Der schwarze Rand der äusseren Kapsel des Linsenkernes, welcher dessen äussere Kante besonders scharf sich abheben lässt, setzt sich in die aus der Linsenkernbasis gleichsam herauswachsenden dicken Bündelstäbe der inneren Kapsel fort, die nach der inneren Kante der letzteren plötzlich verschwinden, als ob sie ein Areal freiliessen, auf welchem die die Ansa lenticularis zusammensetzenden Faserbüschel deutlicher sichtbar würden. Dieses durch die Maschen der dunkeln Bündel blickende, an medialeren Ebenen weit eklatantere Degenerationsfeld der Capsula interna entspricht einem Ausfall an vorwiegend parietalen Fasergruppen.

Der hier vertikal einschneidende Sulcus praecentralis grenzt das Gebiet der Zentralwindungen vom Stirnhirn ab. Von diesem schliesst sich an die genannte Furche nach vorne hin die zweite Stirnwindung, von dieser durch eine tiefe, horizontal gestellte Furche abgeschnitten, senkt sich die Pars orbitalis der dritten Stirnwindung, in reicher Entfaltung sekundärer Windungen bis über die Temporallappenspitze, als Dach der Sylvischen Spalte sich vorschiebend.

Es ist bemerkenswert, dass ein sekundär degenerierter Faserzug, welcher aus dem zerstörten vorderen Schläfelappen in die Frontallappenspitze oder deren Gegend liefe, also ein Fasciculus uncinatus, nicht nachweisbar ist. Im

Stirnhirndach der Sylvischen Spalte, fast unmittelbar über der Rinde, welche den Inselwindungen gegenüberliegt, findet sich ein schmaler lichter Streifen, welcher einer Fortsetzung der grauen Säule des Klaustrums ähnlich sieht. Dieser hört aber schon an der nächsten Einknickung auf, an welcher sich die Rindenschale zu einer Furche einsenkt.

Fig. 8, Taf. III. Die in dieser Figur gebotene Schnittebene ist der zuvor eingehend Geschilderten in ihren anatomischen Vorkommnissen, weil der Mittellinie nur wenig näher liegend, so verwandt, dass ein Eingehen auf dieselben einer Wiederholung gleichkäme. Wesentlich erscheint das sukzessive Wachsen des Köpfchens des Kniehöckerspornes und das Abnehmen der aus Markfasern zusammengesetzten Kapuze. Dieser Veränderung wegen wurde das Schnittpräparat hier vorgeführt. Solch' gegensätzliches Verhältnis wird durch die Betrachtung der Kniehöckerskizze auf Fig. 6, Taf. II, klar. Schnitt 8 bringt alle noch erhaltenen Markfasern, die in das Kniehöckerganglion einstrahlen, da dieselben im Bogen ihren Ursprungsort aufsuchen. Das getroffene Stück des Kniehöckerspornes ist der äusserste Anschnitt. Fig. 9, Taf. III, rückt weiter nach innen, ein wenn auch nicht bedeutender Teil der Faserung ist in dem Sporn teil verschwunden, während dieser selbst an Masse anschwillt.

Fig. 9, Taf. III. C Zentralfurche, Ca vordere Zentralwindung, pr. Präzentralfurche, F<sub>2</sub> zweite, F<sub>3</sub> dritte Stirnwindung. Lichtungen in der zentralen Markwurzel der zweiten und dritten Stirnwindung, welche aber nicht eindeutig sind, da infolge Abgleitens des Messers — die von der Rindenbucht der Sylvischen Spalte zum Grunde der Zentralfurche ziehende Linie bezeugt dies — das obere Drittel der Schnittfläche dünner geriet. Eher erweckten Verdacht auf pathologische Entmarkungen die Lichtungen der Capsula extrema, da sich ein Zusammenhang mit dem schwer lädierten Schläfelappen geradezu aufdrängen würde. Hervorzuheben ist, dass das Mark der Pars orbitalis, trotz fast vollständiger Zerstörung der Temporallappenspitze nicht gelitten hat, dass es also lange Assoziationssysteme, welche die Spitze des Stirnlappens mit derjenigen des Schläfelappens in direkte Verbindung bringen, dass es einen Fasciculus uncinatus nicht gibt.

In das von der Fig. 7, Taf. II, reproduzierte Schnittbild tritt im Zentrum der unteren Markhälfte des G. hippocampi ein aus kräftigen Bündeln konstituierter Faserzug, welcher in seinem geradlinigen Laufe und imponierender Breite von der matteren, aus Assoziationssystemen gefügten Hintergrunde scharfartig sich abhebt. Die Trennung dieses Faserzuges vom F. l. i. an Horizontalbildern, auf welchen der Letztere die laterale, der Erstere die mediale Wand des Hinterhornes auskleidet, ergibt sich von selbst. Hingegen ist eine irrthümliche Zusammenfassung beider zu einer anatomischen Einheit bei oberflächlicher Betrachtung von Frontalschnitten wohl möglich und hat den Hauptgrund abgegeben, warum man gerade den ventralen Abschnitt des F. l. i. als Assoziationssystem zwischen Hinterhaupts-lappenrinde und Schläfelappenrinde aufgefasst hat. Allein unser Faserzug FH hat mit der Hinterhauptsrinde gar nichts zu tun. Selbst bei vollständiger Er-

weichung der medialen Okzipitalrinde wird dieses Bündel intakt gefunden (siehe Sachs, Das Gehirn des Förster'schen Rindenblinden. Wernicke's Arbeiten, 2. Bd., Taf. VII, Fig. 13). Ich habe dieses Bündel als Stabkranz des G. hippocampi bezeichnet und bemerke van Valkenburg gegenüber, welcher mir vorwirft, dass ich dies ohne entsprechende Begründung getan (siehe Psychiatrische en Neurologische Bladen, 1911, Nr. 4 en 5, S. 22, des Separatabdruckes), mich hätten dieselben morphologischen Merkmale hierzu bewogen, welche Redlich zu der gleichen Ansicht geführt: kräftiges Markfaserkaliber, Anordnung der Elemente, deren Langläufigkeit, frühzeitige Reife der Markscheiden (Hösel), Eigenschaften, welche wir an den zentralen Sinnesbahnen allein wahrnehmen. Flechsig erblickt daher in ihm einen Teil seiner Riechstrahlung. Auf Ursprung und Verlauf dieses offenbar wichtigen Faserzugs einzugehen, verbietet mir die Rücksicht auf das gestellte Thema. Soviel scheint mir jedoch sichergestellt, dass sich derselbe in der Rinde des G. hippocampi auflöst, vielleicht den sensiblen Schenkel jenes Reflexbogens bedeutet, dessen motorischer Strang der aus den grossen Zellen des Ammonshorns entspringende Fornix longus ist.

Das Kniehöckerknöpfchen hat sich hier in eine Bohne verwandelt, dessen obere Hälfte sich aus dicht stehenden hämatoxylinfärbenden Fasern zusammensetzt, während die untere schalenförmig den Markkamm trägt. Die Kontinuität derselben mit der Pars descendens des F. l. i. ist mit Lupenvergrösserung leicht erkennbar. Das Engenebereinandergehen der Elemente an ihrem Ursprungsort, welche in dem Tiefschwarz des Markaufsatzes so sinnfällig sich kundgibt, ist ein für alle Leitungsbahnen des Grosshirns geltendes Kriterium, worauf ich anderorts aufmerksam gemacht habe. Die von der Linsenkernschlinge, nach aussen und vorne, gelegene sekundär entartete faserleere Stabkranzzone ist hier breiter und kenntlicher.

Fig. 11, Taf. IV. Ca vordere, Cp hintere Zentralwindung, c Zentralfurche, F<sub>1</sub> erste, F<sub>2</sub> zweite Stirnwindung, sf<sub>1</sub> Sulcus frontalis primus. Die Lichtung im Mark der ersten Stirnwindung ist nicht verwertbar, da sie von einer Linie anhebt, welche durch Abgleiten des Messers infolge verschiedener Schnittdicke des Präparates entstanden ist. Dagegen können wir auch auf diesem Präparat die Helligkeit im Mark der dritten Stirnwindung mit mehr Recht auf pathologische Entmarkung beziehen, da sie sich an allen Durchschnitten der Serie fortlaufend wiederfindet. Ich führe sie auf den Schwund der Markscheiden jener Bündel zurück, welche aus der Schläfelappenrinde in den Operkularteil des Stirnhirns in vertikalem kürzestem Laufe ihren Weg nehmen. Dieser führt durch die äusserste Kapsel. Und doch vermissen wir in dieser ein kontinuierliches, weisses Band, das von den zerstörten Teilen des vorderen Schläfelappens zu der gelichteten Zone zu verfolgen wäre. Dies rührt einerseits daher, dass die kurzen Bogenbündel, deren Anfang und Ende in gesunden Rindengebieten liegen, mit ihren gefärbten Elementen die farblosen verdecken, andererseits davon, dass dieser Aufstieg der Bündel aus dem Schläfelappen in das Stirnhirn in frontalen Ebenen erfolgt. F S, die Sylvi'sche Spalte. Die an die innere Kapsel medialwärts und hinten stossende Zone ent-

arteter Bündel, die durch die schneeweissen Riefen, welche ganz besonders an diesem Präparate durch das Dickicht des aus dem Linsenkern stammenden Faserfilzes hervorleuchten, sehr deutlich erkennbar ist. An diese schmiegt sich, nach oben und innen sich werfend, die Linsenkernschlinge, und nach unten und hinten von dieser liegt im atrophischen Pulvinar die zu ansehnlichem Umfang entfaltete graue Bohne des äusseren Kniehöckers (vgl. hierzu Fig. 7, Taf. II, die rotpunktierte Linie mit der Nummer 10). Mit nicht armiertem Auge bereits sieht man den oberen Rand des Kniehöckers markfaserfrei. Die Markfaserkappe ist verschwunden. Wir sehen an ihrer Stelle einen unscharf begrenzten Fleck inmitten des Kniehöckerganglions über einem dorsal scharf begrenzten Kerne. Mit der Lupe lassen sich an der oberen Kante des Kniehöckers mehrere Konturen unterscheiden. Diese Bildungen sind dahin zu interpretieren, dass der Schrägschnitt am oberen Rande des C. g. e. schon durch die faserleere Zone geführt wurde, während er in der Mitte, in dem dorsal linienscharf abgesetzten Ganglienabschnitt desselben, noch die erhaltenen Strahlungen des Spornteils erreichte. Makroskopisch sieht man drei feine Markfäserchen in stark geschwungenem Verlauf, mehrere nach oben konvexe Bögen bildend, in das geschilderte Markfeld, den Rest der Markkappe, und zwar sehr deutlich nur in diesen eintreten, während der obere Rand vollkommen frei bleibt. Die drei geschilderten Fasern gehören den medialsten Faszikeln der Pars descendens des F. l. i. an.

Die Figuren 11, 12, 13, Taf. IV, sind Abbildungen von Präparaten, die zwei anderen Gehirnen entnommen sind und die zur Illustration des Degenerationsmodus der Markbündel im äusseren Kniehöcker dienen sollen. In allen drei Fällen ist die Hemisphäre frontal geschnitten. Fig. 11, Taf. IV, bringt die Frontalebene aus einem Gehirn, in welchem ein Erweichungsherd im Schläfe-Scheitellappen ähnliche Degenerationsverhältnisse der Markbahnen geschaffen hatte, wie in unserem Falle. Im Zentrum des Präparates zwischen Thalamus und Fimbria des Ammonshornes erscheint der äussere Kniehöcker. Sein Spornteil fiel nicht mehr in die Schnittebene. Die innere, schwächere Kniehöckerhälfte ist mit Markfasern besetzt, während die grössere, äussere faserleer ist, und nur im äusseren unteren Winkel eine dichtere kleine Fasergruppe auftaucht. Die Kniehöckerstrahlung sondert sich in einen sehr beträchtlichen dorsalen, entmarkten und in einen unbedeutenden ventralen, noch markscheidenführenden Faseranteil. Der erstere steht mit der faserleeren Partie des C. g. e. in Verbindung, während der letztere sich an die Fasergruppe des latero-ventralen Winkels anschmiegt. Nirgends gewahrt man im Kniehöckergebiet ein diffuses Auseinanderfahren der Markfäserchen, welches bei teilweiser Degeneration eine gleichmässige Verminderung der Färbbarkeit zur Folge haben müsste. Stets einen segmentförmigen, scharf umschriebenen Faserausfall.

Die Figuren 12 und 13, Taf. IV, sind Wiedergaben von Präparaten aus einem Gehirn, dessen linksseitige Kalkarinarinde und nur diese fast vollständig durch einen Erweichungsherd zugrunde gegangen war. Das untere Längsbündel ist, wie sich zeigt, isoliert zu sekundärer Degeneration gebracht worden. Fig. 12, Taf. IV, demonstriert das faserlose Areal des in seiner

grössten Breite sich darbietenden äusseren Kniehöckers. Einige zarte, aus Markfäserchen geflochtenen Kränze und ein Markfaseranflug, wie der in der medialen Hälfte des markberaubten C. g. e., sind erhalten geblieben. In Uebereinstimmung mit der Faserbarkeit des äusseren Kniehöckers steht die totale Faserbarkeit des F. l. i.

Aus den Präparaten beider Figuren geht hervor, dass durch eine mediale Partie des äusseren Kniehöckers Fasern ziehen, die mit dem unteren Längsbündel nichts zu tun haben.

Fig. 13, Taf. IV. Ein mehr kaudalwärts liegender Frontalschnitt. Die topographische Situation wird durch den in seiner ganzen Höhe durchschnittenen Linsenkern bestimmt. In Gestalt gleicht der vordere äussere Kniehöcker einer lichten Krawatte, die allseits von einem dunklen, breiten Saum eingefasst wird. Auch hier stimmt Farblosigkeit des Areals des unteren Längsbündels mit der Farblosigkeit des Zentralgebietes des äusseren Kniehöckers. Nur vereinzelte Durchschnitte von Markbündeln in der medialen Hälfte verdunkeln dieselbe.

### III.

Ueerblicken wir nochmals die Befunde an den einzelnen Präparaten und fassen wir das Gesamtergebnis zusammen:

Die Durchschnitte der Figg. 7, 8, 9, 10, Taf. II u. III, beweisen durch den Augenschein unwiderleglich, dass der basale Zug des F. l. i. mit seinem absteigenden Schenkel aus dem Sporntheil des äusseren Kniehöckers entspringt, sie beweisen, dass der Austritt desselben in kompakter Bündelform erfolgt, und dass sich die Faserabgabe bestimmter Anteile des F. l. i. aus bestimmten Theilen des C. g. e., nicht aus dem ganzen äusseren Kniehöcker vollzieht. Es ergibt sich ferner aus ihnen, dass der absteigende Schenkel des F. l. i. schräg medianwärts gestellt ist und mit der Sagittalen einen nach hinten offenen Winkel bildet. Er gelangt daher nur bruchstückweise in den Schnittebenen zur Anschauung. Mit unantastbarer Beweiskraft demonstrieren die Figg. 1, 2, 3, 4, Taf. I u. II, die Existenz des vielumstrittenen Knies, welches sich nur bei geeigneter Schnittführung in seiner Kontinuität mit dem horizontalen Schenkel des F. l. i. einerseits und mit der Pars descendens andererseits überblicken lässt. Eine Endigung oder ein Ursprung des basalen Bündels des F. l. i. im vorderen Schläfelappen ist hiernach wohl völlig ausgeschlossen.

Was nun das okzipitale Ende der basalen Bündel des F. l. i. anbetrifft, so gibt uns allerdings nur ein Präparat, und zwar das in der Fig. 2, Taf. I, reproduzierte, jedoch sehr bestimmten Aufschluss. Der horizontale dunkle Schenkel lässt sich bis zu den beiden hintersten und untersten Windungen, welche mit dem scharfen Vique d'Azyr'schen

Markstreifen in der Hirnrinde ausgezeichnet sind, verfolgen. Es macht bei stärkerer Lupenvergrößerung den Eindruck, als ob die Markbahn nur in der vorderen der beiden Windungszipfel einliefe, doch lässt sich eine Faserabgabe auch in den hinteren nicht mit Sicherheit ausschliessen. Die beschriebene kleine Serie pathologischer Weigertpräparate befähigt uns also, das basale Bündel des F. l. i. von seinen Ursprungsganglien im Spornteil des äusseren Kniehöckers bis in die Rinde der Unterlippe der Fissura calcarina zu verfolgen.

Welcher Kalkaringegend die beiden Windungszipfel angehören, wird uns bei Berücksichtigung der eingeschlagenen Schnittrichtung klar. Es wurde bereits wiederholt darauf hingewiesen, dass die Schnitte von hinten innen nach aussen vorne geführt wurden. Es mussten demnach jene Schnitte, welche bereits die temporale Querwindung mitnahmen, durch den vorderen medialen Hinterhauptslappen hindurchgehen. Die Lokalisation der basalen Züge des unteren Längsbündels ist somit eine scharf umrissene.

Der hier erhobene Befund bringt kein neues Ergebnis hinsichtlich des Degenerationsmodus im äusseren Kniehöcker. Bereits im Jahre 1897 sprach S. Henschen auf dem XII. medizinischen Kongress zu Moskau „Ueber Lokalisation innerhalb des äusseren Knieganglions<sup>1)</sup>“. Er beschrieb im Vortrage einen von Wilbrand klinisch, von ihm anatomisch untersuchten Fall. Klinisch bot derselbe eine untere linke Quadrantenhemianopsie, welche von einer vollständigen linksseitigen Hemianopsie zurückgeblieben war. Dieselbe war ein Jahre hindurch anhaltendes Dauersymptom. Nach dem Tode fand sich im okzipitalen Abschnitt des Thalamus eine hämorrhagische Zyste, welche bis zur oberen Grenze des Kniehöckers vordrang und sowohl den Traktus, wie die okzipitale Sehbahn intakt gelassen, aber die dorsale Hälfte des Kniehöckers zerstört hatte. Im Anschluss daran war der dorsale Teil des F. l. i. sekundär entartet.

Henschen<sup>2)</sup> veröffentlichte noch einen zweiten Fall (Per Jönson) mit rechter unterer Quadrantenhemianopsie nach einer Zerstörung des dorsalen linken Kniehöckeranteils und darauffolgender sekundärer Degeneration des dorsalen F. l. i.

Dieser Fund bezeugt in Uebereinstimmung mit dem unseren, dass eine Dispersion der Fasern des F. l. i. im äusseren Kniehöcker nach allen Richtungen hin nicht besteht, dass man, wie bei dem F. l. i. eine Trennung in einen dorsalen und ventralen<sup>3)</sup> Teil vornehmen kann, und

1) S. Henschen, Neurol. Zentralbl. 1898. Nr. 5. S. 1—7.

2) S. Henschen, Path. d. Geh. IV. S. 55. Taf. VII, VIII, IX.

3) Richtiger „dorsomedial“ und „ventrolateral“.



dass sich beide nicht vermischen. Er schreitet aber weiter in der Erkenntnis und erringt für diese beiden Teile physiologische Attribute, indem er dem dorsalen Kniehöckerfasersystem die Fortleitung der Reize der oberen Rindenhälften, dem ventralen diejenigen der unteren zuweist.

Selbst v. Monakow<sup>1)</sup>, welcher, wie oben ausgeführt, einer lokalisatorischen Netzhautwiederholung in der Sehstrahlung und im äusseren Kniehöcker abhold ist, musste 7 Jahre später das Zugeständnis machen, dass, wenn der obere Cuneus,  $O_1-O_3$ , und die dorsale Partie der zentralen Sehbahn zerstört seien, bloss die dorso-laterale Faserlage im F. l. i. und der fronto-mediale Teil des Corpus geniculatum externum der Degeneration ver falle.

Eine wichtige einschlägige Mitteilung verdanken wir Winkler<sup>2)</sup>. Es werden von ihm 3 Fälle von Erweichungsherden, klinisch und anatomisch, genau untersucht vorgeführt. Er legte Frontalschnitte durch die hinteren Hemisphärenanteile und färbte dieselben nach Weigert-Pal.

Der erste Fall betrifft eine alte Erweichung der linken zweiten Schläfewindung und des Gyrus angularis. Der Herd durchbrach, wie Fig. 6 zeigt, im subkortikalen Marklager fast die ganze Hemisphärenbreite, um mit seinem medialen Ausläufer über dem Schweifkernschwanz zu enden. Der dorsale Teil des F. l. i. fand sich infolge der primären Läsion völlig sekundär degeneriert, ebenso die dorsale bzw. fronto-mediale grössere Hälfte des äusseren Kniehöckers. Fig. 5, welche ein naturgetreues Abbild einer Photographie ist, demonstriert die völlige Abwesenheit aller Fasern und Zellen in dem entarteten Kniehöckeranteil. Der Spornanteil, welchen Winkler Kauda nennt, besitzt normale Zellennester. Den horizontalen Schenkel des F. l. i. bildet er in der Fig. 7 scharf, in der Zeichnung, welche der Fig. 8 als Vorlage diente, nur andeutend ab, obgleich gerade eine genaue Topographie dieser Gegend wegen der hier vermutlich sichtbaren Einstrahlung jenes Restes des ventralen F. l. i. von grosser Wichtigkeit gewesen wäre. Winkler ist sich über das Ende der ventralen Faserschicht ganz im Unklaren und vermutet ihr Ende in der Rinde des G. occipito-temporalis. Er sieht ein, dass die Rinde des Hinterhauptspoles nichts mit ihnen zu tun haben könne. Er meint, die Rinde der genannten Windung stehe deshalb mit dem F. l. i. in Konnex, weil seine Faserschicht im Temporallappen erhalten ge-

1) v. Monakow, *Gehirnpathologie*. 1905. S. 757.

2) C. Winkler, On localised atrophy in the lateral geniculate body causing quadrantic hemianopsia of both the right lower fields of vision. *Folia neurobiologica*. Sommer-Erg.-H. 1913.

blieben war (siehe Fig. 7), während sie im Hinterhauptsappen vollkommen fehlte. Ein zweites, ihm zur anatomischen Untersuchung übergebenes Gehirn mit einer alten Zyste, welche den proximalen Abschnitt des Cuneus, den G. lingualis, den G. fusiformis sowie den medialen Teil des G. occipito-temporalis in eine Membran verwandelt hatte, bot auf einer frontalen Schnittreihe, nach Weigert-Pal gefärbt, gerade das Negativ des ersten Falles, völligen Faserschwund des ventralen Abschnittes des F. l. i. und totalen Untergang der Zellen und Fasern im Spornteil des C. g. e. (siehe Figg. 12, 13). Dieser Fall ist Winkler ein entscheidendes Argument dafür, dass die ventrale Strahlung des F. l. i. aus dem proximalen Teil des Gyrus occipito-temporalis entspringe.

Diese Behauptung entbehrt jedoch einer zwingenden Begründung. Winkler berücksichtigt nämlich die naheliegende Möglichkeit, dass die Cauda oder der Spornteil des C. g. e. in seinem zweiten Fall nicht deshalb sekundär entartet sein konnte, weil der proximale Teil des G. occipito-temporalis in einer Malazie aufgegangen, sondern weil durch dieselbe der vordere Abschnitt des G. lingualis und vor allem das ventrale Stratum selbst vernichtet worden war. Im dritten Fall, in welchem es sich um eine Erweichung der basalen Windungen des linken Hinterhauptslappens gehandelt hat, blieben nichtsdestoweniger „the most ventral layers of the geniculo-cortical radiation and the most lateral parts of the cauda free from degenerative atrophy“. Der G. ling. soll jedoch nur bis zu der Vereinigung der Fiss. calc. mit der Fiss. parieto-occ. zerstört gefunden worden sein, er war somit in seinem vordersten Anteil gesund. Von diesem zogen die Fasern in den Spornteil des C. g. e., wie sich dies aus unseren Präparaten unabweislich ergibt, nicht aus dem unverletzten G. occipito-temporalis.

Winkler's Fund einer vollkommenen Zell- und Faserentartung des äusseren Kniehöckers hat etwas für alle Stammganglien gesetzmässig Charakteristisches. Im Gegensatz zu den sekundären Degenerationen im Hemisphärenmark, welche konstant mit einer auffallenden Intaktheit der Ganglienzellen und tangentialen Markfasern nach der Rinde des grossen und des kleinen Gehirns einhergehen, sind die sekundären Entartungen im Thalamus, den Vierhügeln, der Brücke, der Medulla oblongata stets total. Auf Weigertpräparaten finden sich an der Stelle des vollkommen zugrunde gegangenen Gewebes weisse Flecke. Wir erkennen hieraus einen fundamentalen morphologischen Unterschied im feineren Aufbau der mit einer Rinde bekleideten und der eine solche entbehrenden Hirnorgane. Während die Ersteren keine Ganglienzellen

besitzen, deren markscheidenführende Ausläufer eine gegenseitige Vereinigung herstellen, sondern nur längere Fortsätze, die mit den Sinnesflächen oder der Hirnrinde zusammenhängen können, sind die Kortexorgane, das Grosshirn und das Kleinhirn, in ihrer grauen Decke mit reichlichen markhaltigen Binnenfasern, die Anfang und Ende in derselben haben, mit Assoziationsfasern ausgestattet. Die Stammganglien, das Zerebellum ausgenommen, sind durch Barheit dieser ausgezeichnet.

Dieser anatomischen Erkenntnis fügt sich die klinische Tatsache, dass Unterbrechungen der zentralen Sehbahn dieselben Symptome geben wie Zerstörungen ihrer Zwischenstation im Sehhügel; aus dieser klinischen Identität der Pathologie beider Hirnabschnitte ist ein Schluss auf eine physiologische Identität derselben, welche hinwieder auf eine Identität im geweblichen Aufbau zurückverweist, wohl gerechtfertigt.

Es ist zwar richtig, dass den Ganglienkränzen im äusseren Kniehöcker dichte Gewinde aus Markfäserchen entsprechen, gleichwie einer besonderen Zytoarchitektur der Hirnrinde eine bestimmte Myeloarchitektur parallel geht. Der wesentliche Unterschied zwischen diesen beiden Markstrukturen ist jedoch der, dass der Faserfilz des Kniehöckers mit der entarteten Faserung des F. l. i. gleichzeitig verschwindet, während das Tangentialfasernetz der Hirnrinde auch bei Jahre alten Faserdegenerationen fast ganz normal bleibt. Dasselbe ist auch bei Entartungszuständen im Kleinhirn der Fall. Die dichten, feinfaserigen Markgewinde des Kniehöckers können daher sehr wohl feinste Aufsplitterungen der Sehbahn und des Tractus opticus bedeuten, woraus jedoch keineswegs, wie v. Mönakow annimmt, eine Diffusion der physiologischen Empfindungsreize und Umordnung der peripheren Reizanordnung gefolgert werden müsste. Jede eintretende Faser splittert sich an einer bestimmten Gruppe von Ganglienzellen auf, ebenso wie die austretende Faser aus einer bestimmten Ganglienzelle entspringt. Sie behält dadurch, obwohl sie mit mehreren Ganglienzellen in Verbindung tritt, ihre lokalisatorische Signatur. Indem so durch eine einzelne Faser eine Gruppe von Ganglien erregt werden kann, wird jede Ganglienzelle von mehreren Fasern erregt, woraus eine enorme Reizverstärkung für gewisse Ganglien resultieren würde, denen dann die Fortleitung der in der Netzhaut und dem Traktus bereits erfolgten Anordnung der Reize nach der Hirnrinde hin zufiele. Den Ganglien des Kniehöckers kommt demnach keine assoziierende, sondern eine die Intensität des Reizes steigende Leistung zu. Die Ausdehnung der Aufsplitterungen erstreckt sich, soweit ich dies wahrnehmen konnte, niemals auf Ganglienzellen,

die sowohl im Spornteil als auch im Hilusteil, d. h. Kniehöckerkörper liegen, sondern auf Ganglienzellen, die über- und nebeneinander liegen.

Es ist von nicht geringem Interesse, wenn wir bei Minkowski<sup>1)</sup>, welcher bei Hunden Exstirpationsversuche vorgenommen hat, Vorstellungen über die zentrale Projektion der Netzhaut im Kniehöcker und in der Hirnrinde antreffen, welche den hier vorgetragenen nahe verwandt sind. Minkowski folgert aus seinen Experimenten, dass je stärker die physiologische Inanspruchnahme eines Netzhautelementes sei, welche durch das Mass seiner Entfernung von der Stelle des direkten Sehens bestimmt werde, desto stärker und umfangreicher bildeten sich die Kollateralen in den Endbäumchen der zugehörigen Optikusfasern im Corp. gen. ext. und den kortikopetalen Sehstrahlungsfasern in der Hirnrinde aus. Auf S. 302\*) ist dies skizzenhaft dadurch versinnlicht, dass ein mit ungleich grossen, sich teilweise deckenden Kreisen besetztes Oval gezeichnet ist, in welchem die grössten Kreise der Aufsplitterung der stärker in Anspruch genommenen Fasern entsprechen, da dieselben mit einer grösseren Anzahl von Ganglienzellen in einem funktionellen Konnex stehen, während diejenigen, deren Endausbreitung in einem engeren Ganglienkreis stattfindet, nur mit wenigen Kollateralen ausgestattet ist. Nach Minkowski wächst also die funktionelle Intensität mit der Zahl der eingeschalteten Nervenkörper, wobei die wunderbar zweckmässige Natureinrichtung besteht, dass eine Reizverstärkung bereits in den subkortikalen Hirnzentren vor sich geht. Die retinale Lokalisation im Gehirn folgt daher, womit wir durchaus übereinstimmen, nicht in einer Projektion einzelner Fasern und Zellen, sondern gestaltet sich in einem Neben- und teilweise Uebereinander funktionell selbständiger Projektionskreise. Dabei ist eine örtliche Trennung derselben nach dorsalen und ventralen, nach frontalen und okzipitalen Bezirken sicher vorhanden und daher isolierte funktionelle Ausfälle der Peripherie bei zirkumskripten Zerstörungen des Zentrums wohl erklärbar.

#### Erklärung der Abbildungen auf Tafeln I—IV.

Die für die Weigert-Palfärbung in üblicher Weise vorbehandelte rechte Gehirnhälfte wurde so aufgebettet, dass der Hinterhauptslappen höher gelagert wurde als der Schläfelappen. Es sollte damit bezweckt werden, dass die Lippen der Fissura calcarina und die temporale Querwindung in einer Schnittebene zur Anschauung gelangen. Die erträumte physiologische Bedeutung des F.l.i. war ja die funktionelle Verbindung der Seh- mit der Hörsphäre. Es

1) Minkowski, Zur Physiologie der Sehsphäre. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 141.

2) Derselbe, l. c.

war daher wichtig zu untersuchen, ob solche direkte anatomische Konnexen im F.l.i. wirklich vorhanden wären. Die Besichtigung der gelungenen Photographien, welche selbst einzelne Fasern naturgetreu reproduzieren, gibt, ich glaube, eine hinlänglich klare Antwort:

Fig 1, Taf. I. Die vordere Hemisphärenhälfte. Eine Erweichungszyste im Parietallappen hat eine fast vollständige Entartung des Temporallappens zur Folge gehabt. Die Spitze der ersten Schläfewindung, sowie die vordere Hälfte der temporalen Querwindung sind von kleinen malazischen Lücken durchsetzt, von denen zwei mit H signiert sind. Auf hellem Grunde erscheint F.l.i., der Fasciculus longitudinalis inferior, ein spitzes Knie bildend und linienscharf nach oben zu abbrechend, weil aus der Schnittebene tretend. Steigt man eine vertikale Linie verfolgend, vom Knie aufwärts, so stösst man auf die temporale Querwindung Tp, welche aller langläufigen Einstrahlungen beraubt ist. Dass der F.l.i. keine Zuzüge aus den 3 temporalen Windungen T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub> oder Tp erhält oder in dieselben entsendet, ist offenbar. Das Stratum sagittale internum Stri., sowie die Tapetumschicht Ta sind äusserst reduziert. Ueber der Fissura Sylvii FS steigt das Operculum Rolandicum mit seinem Uebergang in das Stirnhirn empor. Ca vordere, Cp hintere Zentralwindung, c Zentralfurche, F<sub>3</sub> dritte Stirnwindung, pr Präzentralfurche, rc Retrozentralfurche, Pa Scheitellappen. Eine sekundäre Entartung in das Operc. Rol. lässt sich nur bis zum Rindengrunde der ersten Sekundärfurche (vom temporalen Ende der FS an gerechnet) und der Rinde ganz naheliegend verfolgen.

Fig. 2, Taf. I. Die vorgeführte Schnittebene liegt etwas mehr der Mittellinie zu<sup>1)</sup>. Der primäre parietale Herd (H) tritt im Präparat als ein runder Substanzverlust hervor, um welchen das Eigenmark des Scheitellappens P sekundär entartet ist. Die Malazie unterbricht die dorsalen Bündel des F.l.i., welche vom Herd stirnwärts entartet sind, während ihr okzipitales Stück, welches in den hinteren unteren Okzipitalkappen hinabsteigt und dort sein Ende findet, zum grössten Teil normale Markscheiden besitzt. Einzelne Fasern, welche über oder unter dem Herd (H) von hinten nach vorne ziehen und hinabsteigen (F), teilen die entmarkte Bahn in scheinbare Schichten. Oberflächliche makroskopische Besichtigung mag eine Einstrahlung in die temporale Querwindung vortäuschen. Bereits schwache Lupenvergrösserung zerstreut dieses Trugbild. Auf entmarktem Grunde überblicken wir ein grosses Verlaufsstück des basalen F.l.i. mit seiner Endigung im G. lingualis (Ling.), des Hinterhauptlappens (O). Die Einstrahlung in diese Windung ist makro- und mikroskopisch wahrnehmbar. Der F.l.i. biegt im spitzen Winkel nach oben, und bricht plötzlich ab, gleichwie auf der Fig. 1, Taf. I. Das Stratum sagittale internum Sti und das Tapetum Ta sind stark geschrumpft. Eine schwarze, den Ventrikel

1) Ich gebe die Distanz zwischen den hier dargestellten Ebenen nicht an, weil derartige numerische, nicht kontrollierbare Bestimmungen für den zu beweisenden Gegenstand irrelevant sind. Auch beschränkte ich mich auf die Schilderung der beigegebenen Photographien, da man sich über nicht selbst gesehene Präparate kein Urteil bilden kann.

einfassende, isolierte Leiste gehört dem Tapetum an.  $T_1$ ,  $T_2$ ,  $T_3$  die erste, zweite und dritte Schläfewindung. Die Spitze, sowie die obere Hälfte der Ersten, sind von einem primären Herd (H) zerstört. Das gesamte Mark der zweiten Schläfewindung  $T_2$  ist sekundär entartet. Weder Abgänge aus dem F.l.i. noch Zugänge zu demselben aus den Schläfewindungen sind sichtbar. Die Lichtungen im zentralen Mark der basalen Schläfewindungen erklären sich aus dem Faserverlust der eintretenden Tapetumfasern. FS Fissura Sylvii,  $F_3$  dritte Stirnwindung, Ca, Cp vordere, hintere Zentralwindung, pr Sulcus praecentralis, c Zentralfurche, ro Sulcus retrocentralis, Cb Sagittalabschnitt der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Fig. 3, Taf. I. Ein vorderes Hemisphärensegment.  $T_1$ ,  $T_2$ ,  $T_3$  wie oben. Nicht nur die erste, auch die zweite Schläfewindung ist von Malazien durchlöchert und zerrissen (siehe die Buchstaben H in  $T_2$ ). Daraus erklärt sich der völlige Markverlust der  $T_2$ . Der spitze Winkel, in welchem der F.l.i. sich nach oben wendet, hat sich erweitert, die Pars descendens ist breiter, weil sohräg getroffen, und länger geworden, das Stratum sagittale internum und das Tapetum sind stark reduziert und markarm. Wieder keine Abgänge von Fasern aus, noch zu dem F.l.i. in das Mark der umliegenden Windungen, auch nicht in die temporale Querwindung Tp. Ca, Cp,  $F_3$ , c, pr, FS, Cb auch der Rest des F.l.i. wie oben.  $F_3$  Op Pars opercularis frontalis, v Sulcus verticalis.  $F_3$  tr Pars triangularis der dritten Stirnwindung. Die vom Schläfelappen durch das Operculum Rolandicum in die dritte Stirnwindung ziehende Aufhellung des zentraleren Marks weist auf eine Markentartung der langen Elemente des Bogenbündels der Sylvischen Spalte hin.

Fig. 4, Taf. II. Die winkelige Umkehr des F.l.i. hat, sich zu einer bogenförmigen rundend, die Gestalt eines Knies vollendet. Das Stratum sagittale internum (Sti) und das Tapetum (Ta) sind ganz faserleer, so dass eine Trennung zwischen diesen beiden Schichten ganz ausgeschlossen ist. Die zweite Schläfewindung ( $T_2$ ) ist durch eine Erweichung mehrfach durchlöchert. Ein Herdchen H tritt bis an die Konvexität des Knies heran. Der ganze Schläfelappen ( $T_1$ ,  $T_2$ ,  $T_3$ ) ist vollständig entmarkt. Eine sekundäre Degeneration im F.l.i. ist nirgends zu entdecken, obschon entartete Fasern durch seine Bündelgruppen in das zu einem gemeinsamen Strombett zusammengeflossene Stratum sagittale internum und Tapetum hineinziehen. D degeneriertes Faserkonvolut des dorsalen F.l.i. mit einzelnen, der Entartung entgangenen, weil über und neben dem primären Herd verlaufenden Fasern. Ueber diesen der normale Stabkranz (St) aus intakten Windungsgebieten. I Inselwindungen,  $F_2$  zweite Stirnwindung,  $F_3$  dritte Stirnwindung. Ca, Cp, Cb, pr, c wie oben.  $F_2$  zweite Stirnwindung.

Fig. 5, Taf. II. Einen Sektor aus der Grosshirnhälfte darstellend. Ein Defekt in der zweiten Schläfewindung scheint den F.l.i., in dem er die Runde des Knies bildet, zu durchbrechen. Derselbe kann aber nicht ein primärer Herd sein, da die Markscheiden an den Bündeln vor und hinter demselben vorhanden sind. Der absteigende Schenkel des F.l.i. ist in seinem grössten Verlaufsstück hier getroffen. Er wendet sich an der Linsenkernbasis hinziehend, mit Andeutung einer Spiralentour nach abwärts. An sein oberes Ende schliesst

sich eine faserleere breite Zone D, die sich aus degeneriertem dorsalen F.l.i. und absteigenden Fasern des zerstörten Parietallappens zusammensetzt. An diese grenzt die dunkle, aus den gesunden Stabkranzstäben konstituierte Bündelmasse der inneren Kapsel Ci. Auf dem Zerebellum Cb ruht die dritte Sohläfewindung T<sub>3</sub>, über welchem sich die vorderen Ausläufer des G. hippocampi, die Impressiones digitatae Im erheben. Aus diesen entwickelt sich nach vorne zu, bereits bemerkbar, das Ammonshorn (A).

Fig. 6, Taf. II. Skizze eines äusseren Kniehöckers, zum leichteren Verständnis der folgenden Figuren, hier eingefügt. H Hilusteil, S Sporn teil, T Traktusteil. Die Lage der punktierten Linien zeigen die Neigung des Messers zur Vertikalen an, mit welcher die Hemisphären Ebenen geschnitten wurden. Der ventrolaterale Teil der Sehstrahlung, durch kräftige Schrafflierung ausgeführt, ist intakt, der dorsomediale feinpunktiert, sekundär entartet und markscheidenlos. Denkt man sich durch die einzelnen Linien Sagittalschnitte gelegt, so erhalten wir durch die Linie 7 den Austritt des F.l.i. aus dem lateralsten Sporn teil, wie er auf der nächsten Fig., der Fig. 7 zu Tage tritt, durch die folgenden Linien 8, 9, 10. Die Formationen, unter welchen der noch markscheidenführende und denerkrankte F.l.i. aus den einzelnen Regionen des äusseren Kniehöckers hervorgeht.

Fig. 7, Taf. II. Ca, Cp, F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub>, J, FS, Cb, c, pr, f<sub>2</sub> wie oben. Coa vordere Kommissur. F.l.i. unteres Längsbündel, an zwei Stellen seines Verlaufsstückes durch Zeiger signiert. Das Einmal bei seinem Abstieg zur Schläfelappenbasis, das Anderemal bei seinem Austritt aus dem kleinen Längsschnitt des Sporn teils des C.g.e. Natürlich nimmt nicht etwa das dicke, breite Markfaserkonvolut, welches dem minimalen linsenförmigen Sagittalschnitt des Sporn teils aufgesetzt ist, aus diesem allein seinen Ursprung. Der Schrägschnitt bedingt vielmehr das Mitbetroffensein von Fasern, welche aus einer mehr medialwärts gelegeneren Ebene des C.g.e. hervorgehen. (Siehe Fig. 7, Taf. II, den Lauf der punktierten Linie durch die normalen Markfaserbündel.) Coa vordere Kommissur, T Spitze des Sohläfelappen, welcher die erste und zweite Schläfewindung vereinigt. FH Fasciculus gyri hippocampi, D weist auf ein breites Feld degenerierter Fasern hin, welches sich nach hinten und innen an die innere Kapsel anschliesst. Pu das geschrumpfte, eingesunkene Pulvinar.

Fig. 8, Taf. III. Ca, F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub>, J, T, Coa, FH, Cb, D, Pu, c, pr, f<sub>2</sub>, fs wie oben. F.l.i. deutet vorne lateral auf absteigende Fasern, hinten medial auf die eben aus dem Sporn teil austretende Markmasse hin, wie dies in der vorhergehenden Figur geschehen ist. C.g.e. das sich vergrössernde Sagittalbild des Sporn teils.

Fig. 9, Taf. III. Ca, Cp, F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub>, J, T, Coa, Cb, FH, D, Pu, c, pr, f<sub>2</sub>, fs wie oben. Der Kniehöcker hat hier die Gestalt eines Ovals angenommen, welches sich der Länge nach in zwei ungleich grosse Hälften teilt. Die grössere, obere ist tiefdunkel, aus dichtstehenden, hämatoxylingeschwärzten Markfasern des F.l.i. zusammengesetzt, welcher aus den Ganglienkränzen im Abhang des Sporn teiles, dessen innerer Markfasergehalt durch die schwärzlichgraue Färbung zum Ausdruck gelangt, eben hervorgeht. Der absteigende Schenkel des F.l.i.

ist hier nur durch einzelne, wellenförmig geschwungene Fäserchen vertreten, welche noch aus dem schmalen Sporn ihren Ursprung herleiten. Zwischen dem C.g.e. und dem hellgrauen Degenerationsfeld D, ein kräftiges Faserbündel aus der Faserung des Globus pallidus, sich im Emporsteigen sammelnd, und das faserleere Areal D von dem geschrumpften Sehhügelpolster Pu trennend, um sich den Paketen der inneren Kapsel zu innerst anzureihen: die Linsenkernschlinge LKS.

Fig. 10, Taf. III. Ca, Cp, F<sub>2</sub>, F<sub>3</sub>, J, T, Coa, Pu, D, FH, LKS, c, pr, f<sub>2</sub>, fs wie oben. Das C.g.e. hat jetzt die Form einer Bischofsmütze, deren Basis nach vorn unten und deren Spitze nach hinten oben gekehrt ist. Von dem vorderen Winkel des Kniehöckerganglions lassen sich drei Fasern verfolgen, die in mehrfachen Bögen, sich nach abwärts wendend, mit den Ueberbleibseln der Pars descendens des F.l.i. eine Kontinuität bilden. Die dunkle, unscharf begrenzte Stelle im Zentrum erklärt sich aus einer Aussaat von Faserstümpfen, die infolge des schräg sagittalen Durchschnittes noch in die vorliegende Ebene fallen und in dem Ganglion zu liegen scheinen.

Fig. 11, Taf. IV. C.g.e. das Corpus geniculatum externum in einem Falle von Erweichung des linken Parietotemporalappens (siehe über die Einzelheiten derselben meine Arbeit: „Die Diagnose auf Erkrankung des linken G. angularis“. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 22. H. 2). Der ventrale Teil des F.l.i. Fliv. hat seine Markscheiden bewahrt, der dorsale Flid verloren. Wir sehen die markscheidenlosen Fasern des Letzteren in geschlossenem Zuge in das C.g.e. eintreten. Da der äussere Kniehöcker nicht ganz vertikal getroffen ist und die latero-ventrale Hälfte des F.l.i. kaudaler als die mediko-dorsale ihren Ursprung nimmt, so sehen wir die Gegend der Ausgangspunkte jenes nur zum kleinsten Teile im vorliegenden Schnittbild. Die medialsten, vordersten Abschnitte des C.g.e. erhalten ihr Mark offenbar nicht vom F.l.i., wie die Betrachtung der folgenden Fig. 12, Taf. IV lehrt. C.g.i. innerer Kniehöcker, CA Ammonshorn.

Fig. 12, Taf. IV. Querabschnitt eines linken äusseren Kniehöckers bei vollständiger sekundärer Entartung des F.l.i. infolge einer auf die Lippen der Fissura calcarina beschränkten alten Malazie. Das ganze C.g.e. ist der kräftigen Einstrahlungen des F.l.i. beraubt. Die das Ganglion allseits einrahmende Markborte, die in seinem Innern mehr minder ausgeprägten Markleisten, der aus feineren Fasern über den dorsomedialen Teil geworfene Schleier entbehrt daher eines Zusammenhangs mit den Bündeln des F.l.i. Das Stratum sagittale internum verändert, indem es sich hinauf zum Thalamus begibt, seine Lage, in dem es nach aussen und oberhalb vom F.l.i. verläuft. CA wie oben.

Fig. 13, Taf. IV. Der hinterste Teil desselben äusseren Kniehöckers. Dieser ist bis auf die breite, ihn rings einfassende, Markborte, welche sehr wahrscheinlich aus Traktusfasern gebildet wird und ganz schwachen, queren, nur angedeuteten Markleistchen, in seiner medialen Hälfte vollständig entmarkt. Diese Entmarkung D korrespondiert mit dem gleichen Zustand des F.l.i. Das Stratum sagittale internum Sti, links unten noch im Querschnitt getroffen, das in seiner stattlichen Breite und charakteristischen Anordnung



seiner Elemente keine pathologische Einbusse verrät, entlässt nach oben innen hin sich entbündelnde längsgetroffene Fasern, welche teilweise in den Sehhügel einstrahlen, teilweise sich dem Hirnschenkelfuss zugesellen, obgleich sie die Wölbung des in den Kniehöcker sich einsenkenden F.l.i. nachahmen und am normalen Markfaserpräparat eine Einstrahlung in denselben vortäuschen, wie dies von vielen Autoren behauptet wird. Wie die den Figg. 12 und 13, Taf. IV zu Grunde liegenden Präparate jedoch beweisen, existiert ein Zusammenhang zwischen Radiatio thalamica und C.g.e. nicht. CA wie oben.

---

#### XIV.

### Pathopsychographische Untersuchungen.

#### I. Mitteilung.

#### Ueber die Notwendigkeit, den Wert und die Methode psychographischer Untersuchungen in der Psychopathologie. Psychographisches Schema.

Von

Dr. med. et phil. **Erich Stern** (Hamburg),  
Assistent an der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

In seiner berühmten Strassburger Rektoratsrede hatte Windelband<sup>1)</sup> die Einteilung der Wissenschaften in Natur- und Geisteswissenschaften verworfen; nicht inhaltliche, sondern lediglich methodologische Gesichtspunkte sollten das Einteilungsprinzip abgeben. Danach sollte die eine Gruppe, die nomothetischen Wissenschaften, auf die Erkenntnis allgemeiner Gesetze ausgehen, während es Aufgabe der anderen Gruppe, der idiographischen Wissenschaften sein sollte, das Einmalige, Individuelle in seiner Besonderheit zu erfassen, „irgendein Gebilde der Vergangenheit in seiner ganzen individuellen Ausprägung zu ideeller Gegenwärtigkeit neu zu beleben“. Im Anschluss an Windelband ging Rickert<sup>2)</sup> von ähnlichen Ueberlegungen aus und stellte den Naturwissenschaften die Kulturwissenschaften gegenüber. Auch er vertrat die Ansicht, dass jene das Gesetzmässige, diese das Einzigartige zur Anschauung zu bringen hätten. Die Psychologie sollte nach dieser Betrachtungsweise ganz und gar zu den Naturwissenschaften zählen, ihre Aufgabe sollte es sein, die allgemeine Gesetzmässigkeit des seelischen Geschehens aufzuzeigen, die unabhängig von allem Individuellen, unabhängig auch von den Einflüssen des sozialen und kulturellen Milieus für alles Psychische allgemeine Geltung haben sollte. Eine andere Bedeutung sollte der Psychologie nicht zukommen, insbesondere wurde ihr jeder Wert für den Aufbau der anderen Wissenschaften ab-

1) Windelband, Geschichte der Naturwissenschaft. Strassburg 1894.

2) Rickert, Die Grenzen naturwissenschaftlicher Begriffsbildung.

2. Aufl. Tübingen 1915. Ferner: Kulturwissenschaft und Naturwissenschaft.

3. Aufl. Tübingen 1915.

gesprochen. In den Kulturwissenschaften genüge jene allgemeine psychologische Lebenserfahrung, die jeder Forscher aus dem praktischen Leben mitbringen müsse, und die er besitze oder nicht besitze, die sich aber nicht, am wenigsten mit den Mitteln der Psychologie, erlernen lasse. So urteilt z. B. ein so bedeutender Forscher auf dem Gebiete der Ethnologie wie Graebner<sup>1)</sup>, dass der Forscher auf diesem Gebiete nur „praktische Kenntnis des menschlichen Geistes“ und „psychologische Nachempfindung“ haben müsse.

Diese ganze Lehre, soweit sie sich gegen die Psychologie richtet, basiert auf dem Vorurteil gegen eine atomistisch-mechanistische Psychologie, wie sie sich im Laufe des vorigen Jahrhunderts herausgebildet hatte. Es erscheint zunächst zwar sicher, dass die Naturwissenschaften auf die Erkenntnis allgemein gültiger Gesetze ausgehen, und dass die Geschichte, die Rickert als Beispiel der Kulturwissenschaften im Auge hat, die Schilderung des individuellen Verlaufs der Geschehnisse zum Ziel hat. Allein, die Wirklichkeit ist uns nie als ein allgemeines, sondern stets als ein Individuelles gegeben, aus dem Individuellen leiten wir unsere allgemeinen Gesetze her, mit deren Hilfe wir wiederum Individuelles zu begreifen suchen. Und andererseits, strebt nicht auch die Geschichte danach, nicht nur den historischen Verlauf der Ereignisse zu beschreiben, sondern vielmehr auch, ihn zu verstehen? Verstehen aber heisst doch nichts anderes als zurückführen auf bekannte, allgemeine Grundbedingungen. Dass uns dies nicht immer deutlich zum Bewusstsein kommt, liegt wohl meist daran, dass diese Grundbedingungen allzu selbstverständlich erscheinen: dass Menschen lieber reich sind als arm, lieber Sieger als Besiegte, lieber herrschen als unterdrückt werden, dass sie ihre Macht zu entwickeln und zu entfalten streben, sie zu erweitern und auszunutzen trachten, dass sie nach Ehre und Ansehen streben, das sind Motive, die uns als Triebfedern geschichtlicher Handlungen und Bewegungen entgentreten.

Daneben freilich gibt es in der Geschichte noch eine Gesetzmässigkeit anderer Art. Schon neuere Untersuchungen auf dem Gebiete der Naturwissenschaften haben gezeigt, dass es schlechthin reversible Prozesse überhaupt nicht gibt, dass also auch jedem physikalischen und chemischen Prozess ein Moment eignet, das ihn als einen einzigartigen, in der gleichen Anordnung nicht wiederholbaren charakterisiert; auch die anorganische Natur hat ihre Geschichte. Und von dieser Entwicklung nehmen wir an, dass sie nach ganz bestimmten Gesetzen vor sich gehe. Freilich spielt dieses Moment in der anorganischen Natur

---

1) Graebner, Methode der Ethnologie. Heidelberg 1911. S. 164.

eine so geringe Rolle, dass wir im allgemeinen von ihm abstrahieren können. Das ist nun aber im Gebiet des Seelischen in viel geringerem Umfange der Fall: jede psychische Funktion ist der Uebung in hohem Masse zugänglich, und somit ist sie weitgehend von der Entwicklung abhängig. Alles Psychische, besonders soweit es sich auf die höheren Funktionen bezieht, kann nicht untersucht werden ohne die Berücksichtigung der genetischen Einflüsse. Darauf hat besonders Krüger<sup>1)</sup> hingewiesen. Hier aber hat die Psychologie eine noch wenig in Angriff genommene Aufgabe zu lösen: das Aufzeigen der gesetzlichen Notwendigkeit solcher Entwicklungen. Diese Gesetze sind von einer anderen Art wie die physikalisch-mechanischen Formeln. Da alles psychische Leben aber auch abhängig ist von sozialen und kulturellen Faktoren, so muss eine genetische Psychologie auch diese in Rechnung ziehen.

Auf Grund unserer Ueberlegungen glauben wir, die Unterscheidung in Naturwissenschaften und Kulturwissenschaften nicht anerkennen zu können, sondern halten an der alten Einteilung fest, stellen den Naturwissenschaften die Geisteswissenschaften gegenüber und bestimmen in Uebereinstimmung mit Wundt, Külpe, Messer u. a. als Objekt der letzteren die menschlichen Verhaltungsweisen und die daraus hervorgehenden Produkte. Alles menschliche Verhalten aber geht hinaus über das rein mechanische Geschehen der anorganischen Welt, ist „beseelt“, und insofern kann die Psychologie sehr wohl die Grundwissenschaft der übrigen Geisteswissenschaften bilden. Wenn man aber hier die Ansicht vertritt, dass es dazu keiner wissenschaftlich-psychologischen Kenntnisse bedürfe, sondern dass hierfür die Psychologie des täglichen Lebens, die jeder Mensch von Haus aus mehr oder minder besitzt, genüge, so stellt man sich bewusst in Gegensatz zu den sonst üblichen Prinzipien, und mit Recht bemerkt Messer<sup>2)</sup>: „Wenn man überhaupt Psychologie als mögliche Wissenschaft ansieht, und wenn man überzeugt ist, dass wissenschaftliche Methode die vorwissenschaftliche Erkenntnis des praktischen Lebens zu vervollkommen vermöge, so wird man prinzipiell der Psychologie für die Aufgaben des praktischen Lebens, wie für den Historiker positiven Wert zusprechen müssen, wenn auch der letztere die nähere Analyse und Bestimmung der populärpsychologischen Begriffe, mit denen er arbeitet, dem Psychologen überlassen darf.“

Wenn bis vor nicht allzu langer Zeit der Beitrag, den die Psycho-

1) Krüger, Ueber Entwicklungspsychologie. Leipzig 1915.

2) Messer, Psychologie. Stuttgart 1914. S. 377 ff.

logie für den Aufbau der anderen Wissenschaften lieferte, ein sehr geringer war, so liegt dies vor allem daran, dass sie fast ganz in Empfindungspsychologie aufging und nur diejenigen psychischen Phänomene in den Kreis ihrer Betrachtungen zog, für welche sich physiologische Korrelate nachweisen liessen, und das waren eben in erster Linie die Empfindungen. Sie allein waren auch dem Experiment in jenem strengen Sinn, den Wundt gefordert hatte, zugänglich. Allein alle diese Untersuchungen konnten nicht in die Tiefe des Seelenlebens eindringen und uns über diejenigen Funktionen, die den eigentlichen Kern desselben ausmachen, keinen Aufschluss geben. Das hatte Elsenhans<sup>1)</sup> schon frühzeitig erkannt und als einer der ersten darauf hingewiesen, dass das, was uns eigentlich gegeben ist, die psychologische Reihe sei, und dass aller physiologischen Deutung eine psychologische Erfahrung vorausgehen, dass also letzten Endes alle Psychologie auf Selbstbeobachtung zurückgehen müsse. Er hatte auch hervorgehoben, dass die Wissenschaft für die Untersuchung der höheren psychologischen Funktionen, für die sich ein physiologisches Korrelat nicht nachweisen lasse, ganz allein auf psychologische Betrachtung angewiesen wäre. Külpe und seine Schule bildeten dann Methoden aus, um auch diese Vorgänge einer eingehenden Untersuchung unterziehen zu können, und ihnen verdanken wir wichtige Einsichten in das Seelenleben. Ob man, was Wundt<sup>2)</sup> bestreitet, auf diese Methoden die Bezeichnung „Experiment“ anwenden darf oder nicht, erscheint lediglich als ein Streit um Worte<sup>3)</sup>.

Alle diese psychologischen Richtungen haben das gemeinsam, dass sie auf die Erkenntnis allgemeiner Gesetzmässigkeiten, die allem Seelischen zukommen, ausgehen, sie abstrahieren daher von allen individuellen Faktoren; hingegen finden die genetischen Faktoren oft eine weitgehende Berücksichtigung, so bei Haering<sup>4)</sup>, der eine eingehende Herleitung des intentionalen Erlebnisses gibt. Neben dieser allgemein-psychologischen Betrachtungsweise steht aber eine andere, gleichberechtigte, deren Ziel die Erkennung des Individuellen, des Besonderen ist. Sie will einerseits eine rein phänomenologische Betrachtung durchführen, andererseits aber zeigen, wie sich dieses Indi-

1) Elsenhaus, Selbstbeobachtung und Experiment in der Psychologie, ihre Tragweite und ihre Grenzen. Tübingen 1897.

2) Wundt, Ueber Ausfrageexperimente und über die Methoden zur Psychologie des Denkens. Psychol. Stud. 1907. Bd. 3. S. 301.

3) Vgl. hierzu die Ausführungen von Haering über die psychologische Methode in seinen „Untersuchungen zur Psychologie der Wertung“. Arch. f. d. ges. Psychol. 1912. Bd. 27.

4) Haering, l. c., Exkurs zu § 25.

viduelle in seinem So-Sein entwickelt hat und unter den gegebenen Bedingungen mit gesetzlicher Notwendigkeit entwickeln musste. Es wird sich also in erster Linie immer um eine genetische Betrachtungsweise der individuellen Erscheinungen des Seelenlebens handeln. Das gilt nun insbesondere da, wo es sich um das Erfassen der gesamten Persönlichkeit handelt.

Gerade für die Lösung dieses Problems hat die Psychologie noch bis vor kurzem fast nichts geleistet. Eine Zeitlang suchte man darüber hinwegzugehen mit der Meinung, die Persönlichkeit, das Individuum sei etwas Geheimnisvolles, Unerkennbares. Von der Ueberzeugung, dass es mit den Mitteln der wissenschaftlichen Psychologie nie gelingen könne, diesen Schleier zu lüften, muss man sich frei machen; für die Wissenschaft gibt es nichts, was schlechthin unerkennbar wäre. Gerade hier, bei der Kompliziertheit des Problems und bei seiner Wichtigkeit ist eine Erforschung nach den strengen Methoden der Wissenschaft ein unbedingtes Erfordernis, und an der Inangriffnahme dieses Problems ist nicht allein die Psychologie interessiert; von seiner Lösung hängt vor allem die Bedeutung der Psychologie für die praktische Beurteilung des Menschen ab. So ist es nicht zu verwundern, dass man der Untersuchung des Charakters in letzter Zeit in steigendem Masse die Aufmerksamkeit zuwendet. Ich verweise in erster Linie auf die Untersuchungen von Klages<sup>1)</sup>, Elsenhans<sup>2)</sup>, Kerschensteiner<sup>3)</sup> u. a.

Besonders an charakterologischen Fragen interessiert muss auch Psychiatrie sein, deren Ziel zunächst eine genaue Einsicht in das krankhafte Seelenleben sein muss, um von dieser Grundlage aus eine rationelle Beeinflussung zu versuchen. Dass die Psychiatrie lange Zeit hindurch unbekümmert um die Methoden der Psychologie, lediglich auf dem „Wege der einfachen Beobachtung“<sup>4)</sup> weiterging, daran trägt nicht allein die Psychologie — hierauf hatten wir oben bereits hingewiesen — die Schuld, sondern in gleichem Masse die Psychiatrie, die, unter dem Einfluss der allgemein herrschenden pathologisch-anatomischen Richtung, in Gehirn-anatomie und Physiologie aufzugehen schien und sich um die eigentlich psychischen Veränderungen recht wenig bekümmerte; nur die Krankheitsbilder besaßen für sie ein Interesse, für welche sich ein anatomisches Korrelat nachweisen liess; für die,

1) Klages, Prinzipien der Charakterologie. Leipzig 1910.

2) Elsenhans, Charakterbildung. 2. Aufl. Leipzig 1915.

3) Kerschensteiner, Charakterbegriff und Charaktererziehung. 2. Aufl. Leipzig 1915.

4) Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien 1901. S. 11.

bei denen dies nicht möglich war, postulierte man ein solches, das mit verfeinerten Mitteln nachweisbar sein sollte, und schob die nähere Betrachtung bis zu dem Augenblick heraus, wo es gelungen wäre, die organische Grundlage der krankhaften Störung nachzuweisen. Darüber vergass man vielfach das psychologische Studium der Krankheitsbilder, ihre Genese und ihre Ausbildung. Wenn sich auch in den letzten Jahren vieles hierin geändert hat, so finden doch diese Zustände noch lange nicht überall die gebührende Berücksichtigung, wie dies z. B. auch von Weygandt<sup>1)</sup> anerkannt worden ist.

Zweifellos gibt es aber eine grosse Reihe von psychischen Krankheiten, für welche sich anatomische Veränderungen des Nervensystems überhaupt nicht nachweisen lassen, für die das Krankhafte ausschliesslich in der psychischen Alteration, oft nur in einer erheblich gesteigerten psychischen Labilität, besteht. Gerade hier aber ist ein eingehendes psychologisches Studium von allergrösster Wichtigkeit, wenn man sich nicht von vornherein auf den Standpunkt stellen will, dass alle jene Zustandbilder, die man unter dem Namen: Psychoneurosen, Psychopathien, psychopathologische Grenzzustände usw. zusammenfasst, nicht Krankheiten im eigentlichen Sinne seien, sondern nur eine zwar wenig erfreuliche, aber kaum zu vermeidende Kehrseite unserer modernen Kultur bildeten. Die Unhaltbarkeit dieser Anschauungsweise habe ich früher zu erweisen versucht<sup>2)</sup>. Stellt man sich aber auf den Standpunkt, dass es sich auch hier überall um Krankheiten handelt, die wohl anderen Ursprunges wie die somatischen, darum aber nicht weniger real wie diese sind, so ergibt sich von selbst die Forderung, sie einer wissenschaftlichen Analyse zu unterziehen, wie dies vor allem auch von Martius<sup>3)</sup> anerkannt worden ist, wenn er schreibt: „Ich glaube — trotz Bakteriologie und Autointoxikation — als einen der wichtigsten und segensreichsten Fortschritte in der klinischen Medizin den bezeichnen zu dürfen, dass die ‚zünftige‘ Wissenschaft endlich sich entschlossen hat, das Heer der funktionellen Störungen, unter denen die Menschheit seufzt, nicht mehr vornehm zu ignorieren und dem Kurpfuscher zu überlassen, sondern auch sie der wissenschaftlichen Analyse zu unterwerfen.“

Diese Analyse kann nun nur eine psychologische sein. Allerdings begegnet sie ganz besonderen Schwierigkeiten, denn die üblichen ex-

1) Weygandt, Psychiatrische Aufgaben nach dem Kriege. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1916. H. 5.

2) Stern, Beiträge zur Pathogenese der Psychoneurose. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. 1917. Bd. 10. S. 1 ff.

3) Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Wien 1909. S. 264.

perimentellen Methoden versagen hier, wo die Erforschung der Individualität die Aufgabe bildet, fast vollständig. Wo es sich darum handelt, die Art und den Ursprung der Dispositionen des Kranken, sowie die schädlichen äusseren Einflüsse zu ermitteln, ist, wie Specht<sup>1)</sup> mit vollem Recht hervorhebt, vor allem eines erforderlich: „eine derartige liebevolle Versenkung in ihn selbst, eine derartig eingehende Erforschung seiner Lebensgeschichte, als wäre man vor die Aufgabe gestellt, eine Biographie dieses Kranken zu schreiben. Insonderheit ist die Beantwortung der Frage nach der Herkunft der Dispositionen nicht möglich, ohne nach all jenen Faktoren zu forschen, die von aussen her auf das Seelenleben einwirken und für seine Entwicklung bestimmend sein können: das engere Milieu, der Geist und die Tradition der Familie, Erziehung, soziale Verhältnisse, Zeitgeist usw.“

Hier, wie überall bei charakterologischen Fragen, handelt es sich, wie wir eben bereits hervorgehoben haben, um ein genetisches Studium, und es fragt sich nun, welche Momente hier hauptsächlich in Betracht kommen, worauf wir in erster Linie unsere Aufmerksamkeit zu richten haben. Dass diese Momente mit gesetzlicher Notwendigkeit zu dem Ergebnis, welches wir vorfinden, führen mussten, das bedarf keiner besonderen Erwähnung, stehen wir doch auf dem Boden der Lehre einer durchgehenden Kausalität auch des psychischen Geschehens. Unter den wirksamen Faktoren unterscheiden wir zwei Arten, innere, im Individuum selbst gelegene, und äussere; erst durch das Zusammenwirken beider Faktoren formt sich der Charakter. Die inneren Momente nennen wir dispositionelle Handlungsgrundlagen. Da von diesen noch öfter die Rede sein wird, so sei hier etwas eingehender auf diese eingegangen<sup>2)</sup>.

Zunächst müssen wir zwischen angeborener und erworbener (d. h. intra vitam erworbener) Disposition unterscheiden. Dass Dispositionen erworben werden können und auch tatsächlich erworben werden, das kann keinem Zweifel unterliegen. Die Spuren und Residuen früherer Erlebnisse, mag man sie nun rein psychisch, oder physisch, deponiert in Hirnganglienzellen, denken, sie bilden stets Dispositionen für eine Reihe künftiger Erlebnisse und Handlungen, sei es, dass sie diese überhaupt erst möglich machen, sei es, dass sie sie in einer bestimmten Richtung beeinflussen. Es tritt uns hier also bereits der potentielle

1) Specht, Ueber den Wert der pathologischen Methode in der Psychologie und die Notwendigkeit der Fundierung der Psychiatrie auf einer Pathopsychologie. Zeitschr. f. Pathopsychol. 1911. Bd. 1. S. 44.

2) Unsere Ausführungen über die Dispositionen schliessen sich im Wesentlichen an William Stern, Differentielle Psychologie, Leipzig 1911 an.



Charakter der Dispositionen entgegen, die immer „nur Möglichkeiten und Tendenzen, nur Teilbedingungen des wirklichen Geschehens, die einer Ergänzung durch andere Teilbedingungen bedürfen“, sind<sup>1)</sup>. Dabei nehmen wir mit William Stern an, dass die Dispositionen nicht abgrenzbar sind nach der Gleichartigkeit der psychischen Phänomene: „für uns bedeutet Disposition vielmehr die formale Fähigkeit, gewisse Teilziele der individuellen Selbsterhaltung und Entfaltung in besonderer Weise zu erreichen — wobei eine und dieselbe Disposition sich durch inhaltlich sehr verschiedene Mittel realisieren kann. Man nehme als Beispiele Dispositionen wie: Anpassungsfähigkeit, Nachahmungsfähigkeit, Übungsfähigkeit“.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint ferner die Einteilung der Dispositionen in labile und stabile. Unter labilen Dispositionen verstehen wir solche, die Anlagen zu Betätigungstendenzen darstellen, d. h. noch einer weiteren Entwicklung unter dem Einfluss äusserer Faktoren fähig sind. Stabile Dispositionen hingegen sind die Eigenschaften, welche den dauernden Wesenskern des Menschen ausmachen und einer Beeinflussung gar nicht mehr oder nur noch in sehr geringem Grade unterliegen. Beide Arten lassen sich naturgemäss im konkreten Falle nicht immer scharf auseinander halten. Dass die Dispositionen nicht einer direkten Beobachtung zugänglich sind, darauf muss noch ausdrücklich hingewiesen werden; sie können vielmehr nur aus ihren Äusserungen erschlossen werden, wie überhaupt alles geistige Leben, das den menschlichen Verhaltensweisen zu Grunde liegt, nur aus den sichtbaren Erscheinungen gedeutet werden kann. Die Psychologie der Deutung stellt eine bisher noch wenig in Angriff genommene Aufgabe der Psychologie dar, trotzdem ihr sichtlich eine besondere Wichtigkeit zukommt<sup>2)</sup>. Gerade für die charakterologische Deutung besteht aber die besondere Schwierigkeit, dass wir das fremde Seelenleben immer nur nach Analogie des eigenen zu erfassen vermögen und so oft den Äusserungen und Handlungen anderer Motive unterlegen, die in Wirklichkeit gar nicht bestanden haben. Direkt gegeben sind uns nur die Verhaltensweisen, und aus einer Reihe dieser schliessen wir dann auf die Dispositionen. Dass der eine klug, der andere dumm ist, der eine mutig, der andere feig, folgt lediglich aus seinem Verhalten. Daraus aber, dass ein Mensch einmal eine schwierige Aufgabe schnell und sicher löst, eine wichtige Entscheidung rasch und richtig trifft, werden

1) W. Stern, l. c. S. 26.

2) Vgl. hierzu: Elsenhans, Die Aufgabe einer Psychologie der Deutung als Vorarbeit für die Geisteswissenschaften. Giessen 1904.

wir noch nicht auf seine Klugheit schliessen können; hierzu gehört vielmehr, dass wir sein Verhalten öfter und unter den verschiedensten Umständen beobachtet haben. Dabei bezeichnet die dispositionelle Dummheit oder Klugheit eine Bedingung, auf die wir geführt werden, wenn wir sehen, wie verschieden sich die Menschen in der gleichen äusseren Lage verhalten; die Annahme der Disposition entspringt also unserem Kausalbedürfnis, das für verschiedene Wirkungen auch verschiedene Ursachen fordert: sind die äusseren Umstände dieselben, so muss die Verschiedenheit der Wirkung also durch die Verschiedenheit der inneren Faktoren bedingt sein.

Die Disposition aber kann für uns keine letzte Ursache sein. Wir hatten darauf hingewiesen, dass die Dispositionen im individuellen Leben einer Entwicklung fähig sind, dass sie sich als Residuen von Handlungen herausgebildet, als deren dauernder Niederschlag auskristallisiert haben. Das hat Simmel<sup>1)</sup> für die Befähigung zum sittlichen Handeln aufgezeigt; er führt aus, dass jede „sittliche Selbstbeherrschung ausser ihrer sachlichen Folge noch eine Kräftigung unseres moralischen Wesens gegenüber dem Verlangen nach Verbotenem hinterlässt, so dass der einmal gewonnene Sieg über uns selbst dem zweiten den Boden bereitet“. Je öfter nun der Mensch sittliche Handlungen vollbringt, je öfter er die widerstrebenden Tendenzen in sich überwindet, um so mehr wird sich in ihm ein Zustand herausbilden, der diese Gegeninstanzen nunmehr von vornherein gar nicht erst aufkommen lässt, sondern unmittelbar die sittliche Handlung zur Folge hat. Hier hat sich also aus wiederholten Handlungen eine Disposition gebildet: dass sie sich aber bilden konnte, das ist wiederum auf dispositionelle Faktoren zurückzuführen, und so sehen wir, dass jede Disposition über sich hinausweist und schliesslich andere voraussetzt, die Bedingung dafür sind, dass sie sich überhaupt ausbilden konnte. Elsenhans<sup>2)</sup> nennt diese Dispositionen, die anderer bedürfen, damit sie sich auf Grund dieser und der ihnen noch besonders zu Grunde liegenden Anlagen entfalten können, „Dispositionen höherer Ordnung“ oder „sekundäre Dispositionen“.

Der Begriff der Disposition weist also über das Individuum hinaus, denn auch die primären Dispositionen legen uns die Frage nach ihrem Ursprung nahe, dieser aber kann nicht mehr im Individuum liegen,

1) Simmel, Einleitung in die Moralwissenschaft. Berlin 1892. Bd. 1. S. 227.

2) Elsenhans, Charakterbildung. Leipzig 1915. 2. Aufl. S. 37 ff. Vgl. auch die in Anmerkung 28 zitierte Literatur.

sondern nur in der Gattung. Die kausale Betrachtungsweise muss darum über das Individuum hinausgehen, und, wie es in den biologischen Wissenschaften schon seit langem der Fall ist: die ontogenetische Betrachtung muss ergänzt werden durch die phylogenetische. Damit aber kommen wir zu dem Problem der Vererbung. Auch hier kann es sich naturgemäss nur um die Vererbung von Dispositionen handeln. Bei der Untersuchung dieses Problems kann es sich lediglich darum handeln, einzelne Dispositionen herauszugreifen und sie gesondert zu verfolgen. Man muss sich allerdings dabei bewusst sein, dass es sich hier um ein künstliches Isolieren dessen handelt, was im Leben innig verbunden miteinander ist; aber in diesem Sinne arbeitet jede psychologische Analyse, und gerade bei der Erforschung des Charakters liefert sie uns nur einzelne Züge und Merkmale, die erst wieder synthetisch zu einem Ganzen aufgebaut werden müssen. Denn, darin können wir Jaspers<sup>1)</sup> beistimmen: „Um Persönlichkeiten zu erforschen, wollen wir nicht bei einem chaotisch angehäuften Stoff von Einzelheiten stehen bleiben. Wir wollen wissen, welche menschlichen Charaktereigenschaften für unser Verständnis sich gegenseitig voraussetzen oder sich widersprechen, welche Eigenschaften mit bestimmten anderen für unser Verständnis verbunden sind, welche sich ausschliessen“.

Was wir soeben ganz allgemein ausgeführt haben, das gilt im besonderen für die Psychopathologie. Auch hier kommt es auf die Erkenntnis der Gesamtpersönlichkeit an, auch hier ist diese krank und nicht irgend ein Teil derselben, denn Krankheit ist immer allgemeine Funktionsstörung, wie dies besonders deutlich von Rosenbach<sup>2)</sup> und von Ribbert<sup>3)</sup> ausgesprochen worden ist. Aber, um in das Wesen des Krankheitsgeschehens eindringen zu können, müssen wir die Persönlichkeit zergliedern und untersuchen, wie sich die einzelnen Anlagen entwickelt haben, wie sie sich in-, an- und übereinander ordnen. Wir haben früher<sup>4)</sup> gezeigt, inwiefern dies von den Psychoneurosen gilt, und bei dieser Gelegenheit ausgeführt, dass sich das Seelenleben aus einer Summe von Funktionen zusammensetzt, die nicht nur im Gleichgewicht sind, wenn sich alle einzelnen Funktionen im Bereiche der

1) Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1913. S. 245. Grundlagen.

2) Rosenbach, Aufgaben und Grenzen der Therapie. Wien-Berlin 1891. S. 120 ff.

3) Ribbert, Das Wesen der Krankheit. Bonn 1909. S. 165.

4) Vgl. meine oben zitierte Arbeit in der Klinik für psych. und nerv. Krankheiten.

Norm bewegen; Gleichgewicht besteht vielmehr auch dann, wenn Abweichungen in der einen Richtung durch Abweichungen in der entgegengesetzten kompensiert werden, wenn ein Zuviel auf der einen Seite durch ein Zuwenig auf der anderen Seite aufgewogen wird. Dabei liegen die Verhältnisse natürlich nicht so einfach; für einen Ueberschuss auf der einen Seite wird oft eine Summe von Faktoren erforderlich sein, um das normale Gleichgewicht zu halten. Dieses Gleichgewicht imponiert uns aber als Einheit, und „diese innere Einheit, verbunden mit freier Wechselwirkung seiner Elemente“<sup>1)</sup> ist die Hauptbedingung der geistigen Gesundheit.

Wir haben uns nun vorzustellen, dass bei jedem Menschen alle einzelnen Züge vorgebildet sind, die entgegengesetzten werden sich das Gleichgewicht halten. Ohne weiteres ist dann verständlich, dass das Gleichgewicht um so leichter gestört werden kann, je mehr die einzelnen Züge sich von der Norm entfernen. Während des normalen Ablaufs des Lebens wird selbst da noch eine Kompensation möglich sein, wo beträchtliche Abweichungen von der Norm bestehen. Unter ungünstigen äusseren Verhältnissen aber wird die sonst kompensierende Eigenschaft nicht mehr imstande sein, die Katastrophe zu verhindern. Diese Auffassung erklärt uns auch, weshalb bei den verschiedenen Individuen die krankmachenden Faktoren so verschiedene sind, dass der eine bereits da erkrankt, wo der andere noch keine Störung aufweist, sie gibt uns den Grund der Tatsache, die Dejerine<sup>2)</sup> in die Worte zusammenfasst: „Toute réaction émotive est fonction de la personnalité particulière“.

Wenn wir nun zu der Frage der Vererbung psychopathischer Zustände übergehen, so müssen wir hervorheben, dass sich hier nur die Unausgeglichenheit der psychischen Funktionen zu vererben braucht, denn sie macht das eigentliche Wesen der Störung aus. Wenn wir nun annehmen, dass die Dispositionen für die einzelnen psychischen Merkmale sich gesondert vererben — und zu dieser Annahme sind wir auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials berechtigt —, dann kann kein Zweifel darüber bestehen, dass sich in der folgenden Generation das Bild ganz anders gestalten kann. Denn die einzelnen Dispositionen können sich vererben, aber sie müssen es nicht. Im Gegenteil wir werden bei Kindern nie in sämtlichen Eigenschaften eine völlige Uebereinstimmung mit ihren Eltern finden; einige wesentliche Züge werden

1) Elsenhans, Psychologie und Logik. 1914. 5. Aufl. S. 18.

2) Dejerine-Gaucker, Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses. Paris 1911. S. 329.

stets fehlen, andere dafür vorhanden sein. So können auch manche kompensierenden Eigenschaften, die bei den Eltern noch vorhanden waren, bei den Kindern fortfallen, so dass bei diesen neue Unausgeglichenheiten entstehen können, die wir bei den Eltern noch nicht fanden: „der andeutungsweise, aber gezügelte leichte Sinn des Vaters wird zum Leichtsinn beim Sohne<sup>1)</sup>“. In gleicher Weise können natürlich auch Störungen, die beim Vater vorhanden waren, beim Sohne fortfallen.

Für die Vererbung von Geistesstörungen wird noch eine andere Frage von Wichtigkeit. Man war sich lange Zeit nicht darüber im Klaren, ob zwischen den in der Antezedenz vorgekommenen und den jetzt vorliegenden Krankheiten irgendeine, sei es symptomatische, sei es pathologisch-anatomische, sei es psychopathologische Beziehung bestünde. Noch Magnan<sup>2)</sup> behauptete z. B., dass die ererbte Disposition zu ganz verschiedenen Krankheitsbildern führen könne, die Vererbung mithin eine transformierende sei, nur sollten die Krankheiten dabei ständig an Schwere zunehmen und so ganze Familien zum Aussterben bringen. Denkbar wäre eine solche Vererbung nur, wenn es sich um Krankheiten einer allgemeinen Schwäche des Gehirns, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, oder um eine allgemeine psychische Minderwertigkeit, die sich verschiedenartig dokumentieren kann, handeln würde. Das ist jedoch durchaus nicht stets der Fall; und somit erscheint diese Lehre als unhaltbar. Nur innerhalb gewisser Krankheitsgruppen ist eine transformierende Vererbung möglich und auch beobachtet worden. So fand Sioli<sup>3)</sup>, dass Manie, Melancholie, Zyklotomie, also die Affektpsychosen, sich gegenseitig vertreten können, dass aber in Familien, die mit diesen Krankheiten behaftet sind, Fälle von Verrücktheit nicht auftraten, und Vorster<sup>4)</sup> konnte diesen Befund ausdrücklich bestätigen. Hier bestünde die Aufgabe, eine Reihe von Familien zu untersuchen, um festzustellen, welche psychischen Struktureigentümlichkeiten diesen verschiedenen Zuständen gemeinsam sind, welche jedem eigentümlich sind, welche äusseren Faktoren auf diese so strukturierte Psyche einwirken müssen, damit es zum Ausbruch einer bestimmten Form der Psychose kommt. Das gilt aber nicht nur für diese bestimmte Krankheitsgruppe,

1) Tiling, Individuelle Geistesart und Geistesstörung. Wiesbaden 1904. S. 39.

2) Magnan, Etat mental des gégénérés. Progrès médical. 1894/95.

3) Sioli, Ueber direkte Vererbung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. 1885. Bd. 16. S. 113 ff.

4) Vorster, Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zu Klassifikation. Monatsschr. f. Psych. 1901. Bd. 9.

sondern ganz allgemein: die Aufdeckung einerseits der dispositionellen Struktur, andererseits der wirksamen äusseren Schädlichkeiten, zwei Momente, die scharf voneinander geschieden werden müssen. Ein Studium derselben muss aber wiederum einzelne Merkmale zum Ausgang nehmen, von deren Mannigfaltigkeit ausgehen, untersuchen, welche von der Norm abweichen, wie sie sich zusammenordnen und welche Besonderheiten diese Verbindung zeigt.

Suchen wir uns nun zu vergegenwärtigen, was für ein Material über diese Fragen bereits vorliegt, so fällt uns bei der Fülle desselben vor allen Dingen ein Mangel sofort in die Augen: die Willkür, mit der die einzelnen Autoren bei der Abfassung dieser Schilderungen des krankhaften Seelenlebens verfahren haben, ein Umstand, der einen Vergleich zwischen den einzelnen Arbeiten fast vollkommen ausschliesst. Und doch ist gerade ein solcher ein unbedingtes Erfordernis, wenn die Arbeiten mehr als einen kasuistischen Wert haben sollen. Hier ergibt sich also die Notwendigkeit, eine Methode zu besitzen, nach welcher derartige Untersuchungen zu führen sind. Aber nicht nur für das spezielle Studium der verschiedenen Krankheitsformen ist diese geboten, sondern auch für die Erforschung der Erbliehkeitsverhältnisse, die Korrelationsforschung. Dabei muss eine derartige Untersuchung, wie schon oben betont wurde, ausgehen von der Mannigfaltigkeit der individuellen Merkmale und von hier aus versuchen, die Persönlichkeit aufzubauen.

Die Methode, welche diesen Anforderungen genügt, ist die psychographische, ihre Anwendung auf eine bestimmte Persönlichkeit nennen wir deren Psychographie. Unter Psychographie verstehen wir demnach die Anwendung derjenigen Methode der Individualitätsforschung, die von der Mannigfaltigkeit der individuellen Merkmale ausgeht, und die von hier aus zur Erkenntnis der Persönlichkeit vordringen will. Damit die Ergebnisse methodisch geordnet und vergleichbar sind, ist es erforderlich, dass die Untersuchung nach einem bestimmten, vorher festgelegten Schema vorgenommen wird. Neben dem rein psychologischen Zweck, den das psychographische Schema verfolgt, neben der Rolle, die ihm als Vorarbeit für die Biographie zukommt, der es wichtiges Material liefern, die es aber nicht ersetzen kann, ist seine Bedeutung vor allem eine eminent praktische: „Der Arzt, der Lehrer, der Richter ist fortwährend in die Lage versetzt, bestimmte Individualitäten beurteilen und behandeln zu müssen. Hierbei sind oft die von selbst hervortretenden Merkmale unzureichend; es genügt nicht, irgendein einzelnes Verhalten oder eine zufällige Leistung des X zu berücksichtigen, sondern es ist eine darüber hinausgehende Erkenntnis der wesentlichen Sonderart

des X oder doch einer ganzen Reihe seiner Eigenschaften erforderlich, also die Herstellung eines Psychogramms<sup>1)</sup>“.

Bevor wir auf die Methode und Technik des Psychogramms sowie auf die verschiedenen Formen, in denen es ausgebildet worden ist, eingehen, müssen wir noch ein Wort über die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit sagen. Das Psychogramm liefert zunächst eine Summe einzelner Merkmale; Aufgabe der Persönlichkeitsforschung ist aber immer das Verstehen umfassender Zusammenhänge. Man hat daher gegen die psychographische Untersuchungsmethode und das psychographische Schema den Einwand gemacht, „es fälsche das Wesen der Individualität, denn es mache ja aus ihr eben jene mittelpunktslose Musterkarte zahlloser Merkmale, bei der der Gesichtspunkt der Einheit unter dem der Mannigfaltigkeit völlig verloren gehe. Infolge des Strebens nach Vollständigkeit enthalte es ohne Unterschied Gleichgültiges neben Wichtigstem, Flüchtiges neben Dauerndem, äusserlich Zufälliges neben innerlich Notwendigem, es zeige nichts von der hierarchischen Ueber- und Unterordnung der Merkmale zur organischen Gesamtstruktur der Persönlichkeit<sup>2)</sup>.“ Dieser Einwand wäre teilweise berechtigt, wenn man das Schema als blossen Fragebogen auffassen wollte. Das aber soll keineswegs der Fall sein. Zunächst einmal ist gar nicht daran gedacht, dass es in jedem einzelnen Fall vollständig ausgefüllt werden soll. Da es sich auf möglichst viele Fälle anwenden lassen soll — darüber werden wir noch weiter unten ausführlicher sprechen —, so werden sich immer eine ganze Reihe von Fragen finden, die in dem vorliegenden Fall bedeutungslos sind. Das Schema soll nur dem Untersucher zeigen, worauf er im allgemeinen zu achten hat, und dadurch, dass gleiche Gesichtspunkte von den verschiedensten Forschern und in den verschiedensten Krankheitszuständen berücksichtigt werden, einen Vergleich der einzelnen Krankengeschichten ermöglichen. Und dann ist mit der Ausfüllung des Schemas die Arbeit des Untersuchers durchaus nicht erledigt, denn das Schema bildet nur die Vorbedingung zur Individualitätsforschung, „welche die Frage nach den wesentlichsten Eigenschaften, nach dem einheitlichen Aufbau, nach den ursächlichen Grundfaktoren der Persönlichkeit nicht abschneiden, sondern im Gegenteil auf einem höheren Niveau zur Klärung bringen soll<sup>2)</sup>“. Für uns kommt es darauf an, hervorzuheben, dass gerade das Wichtigste, das, worauf es uns eigentlich ankommt, nicht die Sammlung der einzelnen Merkmale, sondern die Untersuchung ihrer Beziehungen zueinander ist, da-

1) William Stern, l. c., S. 329.

2) Stern, l. c., S. 357.

mit wir erkennen, welche Bindungen Gesundheit, welche Krankheit bedeuten, welchen Einfluss emotionelle Momente haben, wie durch diese letzteren das Wechselverhältnis beeinflusst wird, ob es durch Einführung irgendwelcher neuen Momente gelingen kann, eine krankhafte Störung zu beseitigen, worin diese liegen müssen usw. Wenn auch in der Psychopathologie die Erkenntnis der Gesamtpersönlichkeit das letzte Ziel bildet, so sind alle diese Fragen doch nur mit Hilfe des Psychogramms zu lösen; gerade auf diesem Wege werden wir imstande sein, diejenigen Merkmale herauszufinden, welche das Zeichen dispositioneller Schwäche tragen, und, was wichtiger ist, welche kompensierenden Faktoren vorhanden sein müssen, um den Ausbruch der Erkrankung zu verhüten, welche anderen, gleichzeitig vorhandenen dispositionellen Faktoren ihn befördern oder beschleunigen, welcher Einfluss dem Milieu zukommt usw. Und besonders für die Frage nach der Vererbung psychischer Dispositionen wird sich das Psychogramm als wertvoller Weg erweisen, denn hier ist man ja, wie oben ausgeführt, von vornherein auf die Verfolgung einzelner Dispositionen angewiesen. Gerade bei der Komparationsforschung ist dieser Weg bisher nur sehr wenig angewandt<sup>1)</sup>. So viel ist aber auf alle Fälle sicher, dass das Material, welches das psychographische Schema liefert, noch einer weiteren Verarbeitung bedarf.

Im wesentlichen geht die psychographische Methode aus — wenn man von einigen Vorläufern absieht — von dem Institut für angewandte Psychologie, wo unter der Leitung von William Stern und Otto Lipmann die ersten Schemen ausgearbeitet wurden, zunächst nur solche für bestimmte Sondergebiete, etwa für die musikalische Begabung. Es ergab sich aber bald, dass diese Teilpsychogramme ihre Aufgabe nur unvollkommen erfüllen. Denn die einzelnen Fähigkeiten berühren sich zu sehr mit allen anderen, sind in der Gesamtpersönlichkeit so fest verwurzelt, dass sie sich nicht völlig von ihnen trennen lassen. So ging man denn bald dazu über, ein Psychogramm der gesamten Persönlichkeit, ein Vollpsychogramm auszuarbeiten, das bisher zwei Anwendungen, durch Margis<sup>2)</sup> auf E. T. A. Hoffmann und durch Lewin<sup>3)</sup> auf Friedrich Hebbel gefunden hat. Auf die Besonderheit dieser Anwendung auf

1) Vgl. hierzu Sommer, Familienforschung und Vererbungslehre. Leipzig 1910. Sommer verfolgt hier eine grössere Anzahl von Mitgliedern einer Familie durch eine Reihe von Generationen.

2) Margis, E. T. A. Hoffmann. Beihefte z. Zeitschr. f. angew. Psychol. Heft 4.

3) Lewin, Friedrich Hebbel. Vgl. den Eigenbericht in Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 7. S. 447.



historische Persönlichkeiten brauche ich hier nicht näher einzugehen, da für unsere Untersuchungen Psychogramme lebender Personen in Betracht kommen. Hier ist das Verfahren im Gegensatz zu den erstgenannten Fällen ein direktes, d. h. im allgemeinen werden wir unser Material der psychographierten Persönlichkeit selbst erhalten und nur ausnahmsweise, „etwa, wenn es sich darum handelt, von Angehörigen oder Bekannten des X Aufschluss über den Verwandten und Freund zu erhalten oder über dessen Produkte ganz selbständig zu urteilen und auf ihren psychischen Grundgehalt hin zu deuten<sup>1)</sup>“, werden wir nach der historischen indirekten Methode verfahren müssen. „Der Annehmlichkeit, dass der Stoff durch die psychologischen Gesichtspunkte von vornherein begrenzt ist und keiner mühsamen Auslese bedarf, wie die historische Psychographie, steht die Schwierigkeit entgegen, einem Material gegenüber zu stehen, das unerschöpflich ist. Denn, wenn es wirklich erschöpft zu sein scheint, so kann es nur an der Unvollkommenheit der Methoden liegen<sup>1)</sup>.“ In Wirklichkeit kann das Material, um das es sich bei den psychographischen Untersuchungen handelt, natürlich niemals erschöpft werden, denn die Mannigfaltigkeit der einzelnen Merkmale ist eine unendliche, immer wird es sich nur darum handeln, eine mehr oder weniger grosse Anzahl aus der Menge der individuellen Merkmale herauszugreifen und diese einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen.

Gerade dieser Umstand aber erfordert eine Anpassung des psychographischen Schemas an den besonderen Zweck der Untersuchung. Je nachdem, ob es sich um eine rein psychologische Untersuchung handelt, die es sich lediglich zur Aufgabe macht, die Struktur der Individualität oder einer bestimmten Gruppe von Fähigkeiten zu untersuchen, oder ob man praktische Zwecke verfolgt, muss das Schema seine besondere Ausarbeitung erfahren, und im letzteren Falle ist die Berücksichtigung des besonderen Zweckes durchaus geboten. Allerdings darf das nicht bedeuten, dass alles andere, was beim ersten Hinsehen sich diesem Zweck nicht unterordnen lässt, in das Schema nicht aufgenommen werden darf; die einzelnen psychischen Eigenschaften und Anlagen sind derartig ineinander verflochten und verwoben, dass alles in Beziehung zueinander steht, und jedes Herauslösen und Sondern ein künstliches Isolieren dessen bedeutet, was im Leben eng miteinander verbunden ist: die entferntesten Dinge greifen deshalb in die gerade vorliegende Frage ein, so dass es sich bei aller Berücksichtigung des

1) Margis, Das Problem und die Methoden der Psychographie. Zeitschrift f. angew. Psychol. Bd. 5. S. 447.

besonderen Problems doch immer nur um ein nach dem betreffenden Gesichtspunkt orientiertes Vollpsychogramm handeln kann. Ein allgemeines Generalschema, das wohl rein psychologischen Untersuchungen zugrunde gelegt werden kann, könnte hier seine Funktion nur unvollkommen erfüllen. Verstehen wir mit William Stern<sup>1)</sup> unter dem Generalschema der Psychographie „eine nach übersichtlichen Einteilungsprinzipien geordnete Liste aller derjenigen Merkmale, die für die Erforschung von Individualitäten möglicherweise in Betracht kommen können, ohne Rücksicht auf apriorisch angenommene „Wesentlichkeit“ und auf die besonderen Absichten der einzelnen Individualitätsuntersuchungen“, so kann dieses Generalschema auch für unsere Untersuchungen seine Bedeutung dadurch bewahren, dass wir dieses Generalschema unserem speziellen Schema zugrunde legen. Dann erfüllt unser Schema seinen besonderen Zweck einerseits in vollkommenerer Weise, wird aber auch andererseits dem Generalschema und der allgemeinen Individualitätsforschung wertvolle Dienste leisten, indem es die Lücken des Generalschemas aufzeigen und ausfüllen hilft; es werden sich aus diesem Schema Fragestellungen ergeben, welche auch ausserhalb seines ursprünglichen Zwecks von Wichtigkeit werden können. Als Generalschema haben wir das von Baade, Lipman und Stern<sup>2)</sup> veröffentlichte Schema benutzt, Teile wurden fast wörtlich übernommen, andere wesentlich ergänzt und umgestaltet. Dabei sind wir uns bewusst, bei einzelnen Teilen nicht immer nach streng logischen Einteilungsprinzipien verfahren zu sein.

Versuchen wir nun noch, mit wenigen Worten die leitenden Gesichtspunkte, die bei der Ausarbeitung des Schemas massgebend waren, darzulegen. Eine pathopsychographische Untersuchung wird festzustellen haben, welche Dispositionen bei dem Patienten bestehen, wie sie sich entwickelt haben, welche ererbt sind, welche sich unter dem Einfluss äusserer Faktoren gebildet haben. Hier spielt das Milieu seine besondere Rolle, und zwar in erster Linie die Menschen, mit denen der Patient in Berührung kam; denn die Mehrzahl der Dispositionen entfaltet sich erst im Zusammenleben der Menschen. Darauf hatte, um nur ein Beispiel zu nennen, schon Carus<sup>3)</sup> hingewiesen, und auch Klages<sup>4)</sup>, der die Psychologie des Carus besonders lobt, hebt hervor, dass sich

1) Stern, l. c. S. 353. (Bei Stern gesperrt gedruckt).

2) Baade, Lipman und Stern, Fragment eines psychographischen Schemas. Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 3. S. 191 ff. Die übernommenen Teile wurden der Uebersichtlichkeit halber nicht besonders bezeichnet.

3) C. G. Carus, Vorlesungen über Psychologie. Leipzig 1831. S. 107.

4) Klages, Prinzipien der Charakterologie. Leipzig 1910. S. 21.

der Charakter erst durch die Reibung der Menschen untereinander entfalte. Schon hieraus erhellt, dass unsere Untersuchungen, sollen sie uns Aufschluss über das Wesen und die Entwicklung der psychopathischen Persönlichkeiten geben — und wir beschränken uns vorerst auf diese — nur genetische sein können, dass also ein genetisches Schema den Untersuchungen zugrunde gelegt werden muss. Wir haben dies, in Übereinstimmung mit unseren obigen Ausführungen, zunächst dadurch zu erreichen versucht, dass wir die Einflüsse der Vererbung möglichst eingehend behandelt haben<sup>1)</sup>. Wenn im allgemeinen nur die Eltern ausführlichere Berücksichtigung fanden, so geschah dies deshalb, weil, wie in einem früher erschienenen Aufsatz gezeigt worden ist, statistische Untersuchungen ergeben haben, dass die Angaben, welche die Patienten über ihre Familienmitglieder machen, meist schon bezüglich der Eltern äusserst lückenhaft sind, im allgemeinen aber über frühere Generationen kaum brauchbare Angaben zu erhalten sind. Nun ist aber durchaus nicht alles, was der Patient von den Eltern her mitbringt, ererbt. Es gilt vor allem, die beiden Tatsachen der Vererbung und des Angeborenen auseinanderzuhalten. Einwirkungen während des Embryonallebens können als ätiologische Momente in Betracht kommen, und so muss auch das Verhalten und Befinden der Mutter während der Gravidität in das Untersuchungsschema aufgenommen werden.

Für die Untersuchung der psychographierten Persönlichkeit selbst kommt in Betracht, dass jedes frühere Verhalten die Disposition für das spätere beeinflussen oder erst schaffen kann. Aus diesem Grunde schien es geboten, nicht einfach ein „Querschnittspsychogramm zu geben, sondern die verschiedenen Epochen des Lebens gesondert zu untersuchen. Dabei erwies sich die folgende Einteilung als praktisch und ausreichend: 1. Geburt bis zum Beginn der Schulzeit; 2. erste Hälfte der Schulzeit bis etwa zum zehnten Lebensjahre, 3. weitere Schulzeit, bis zum Verlassen der Schule, ein Alter, welches allerdings individuell sehr verschieden ist und zwischen vierzehn und zwanzig Jahren schwankt, 4. Lehrzeit bzw. Studienzeit, eine Altersstufe, in die wir bei Männern die Militärzeit miteinbeziehen wollen, 5. weitere Entwicklung, 6. Querschnittspsychogramm zur Zeit der Untersuchung. Dabei muss hervorgehoben werden, dass überall das Verhalten des X zu anderen Personen und der Einfluss, den diese auf ihn ausübten, eine eingehende Berücksichtigung zu erfahren hat. Zu diesem Zweck erschien eine ausführliche

1) Mein Aufsatz: Psychologische Bemerkungen zur Vererbungsstatistik im Arch. f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. 1919.

Schilderung des elterlichen Hauses, der Verkehrskreise, der religiösen, künstlerischen, moralischen Auffassung usw. desselben geboten. Auch die diesbezüglichen Verhältnisse des Patienten selbst mussten gewürdigt werden. Ferner schien ein Eingehen auf die körperliche Entwicklung und Gesundheit ratsam, da bekanntlich diese Faktoren auch für die Psyche nicht ohne Bedeutung sind. Bei unseren Ausführungen wurde lediglich das natürliche Verhalten im Leben berücksichtigt, besondere Experimente wurden nicht in das Schema mitaufgenommen; wo solche angestellt wurden, können sie zum Schluss erwähnt werden.

Alle Dispositionen sind, wie wir wiederholt betont haben, nur aus ihren symptomatischen Äusserungen erschliessbar; nur die Verhaltensweisen sind uns zugänglich. William Stern<sup>1)</sup> hebt nun hervor, dass die einzelnen Verhaltensweisen symptomatisch für ganz verschiedene Eigenschaften sein können, und er empfiehlt daher, Eigenschaften und Verhaltensweisen gesondert zu behandeln. Das erscheint mir aber nicht erforderlich, vielmehr halte ich es für ausreichend, zum mindesten in dem genetischen Teil des Schemas, darauf hinzuweisen, dass auch da, wo nach den Eigenschaften selbst gefragt ist, nicht lediglich diese anzugeben sind, sondern dass jede mit möglichst ausführlichem Beispielsmaterial zu belegen ist. Immer aber muss man sich vor Augen halten, dass das Wesentliche und Wichtige nicht das einzelne Verhalten, sondern die ihm zugrunde liegende Disposition ist. Die weitere Verarbeitung des durch das Schema gelieferten Materials wird dann zeigen, wie sich die einzelnen Dispositionen zusammenordnen, wie sich über ihnen die Gesamtpersönlichkeit erhebt.

Wir geben nunmehr zunächst das Schema, das wir unseren Untersuchungen zugrunde legen wollen, und werden dann in einigen weiteren Mitteilungen dasselbe auf einzelne Fälle und dann auf die Mitglieder einer Familie anwenden.

### Schema eines Psychogramms.

Nationale des Untersuchten:

1. Name:
2. Geburtstag:
3. Geburtsort:
4. Staatsangehörigkeit:
5. Religion bzw. Konfession:
6. Rasse bzw. Nationalität:
7. Muttersprache bzw. Umgangssprache:  
(Eventuelle Aenderungen des Namens, der Staatsangehörigkeit, der Konfession, der Umgangssprache sind mitanzumerken.)

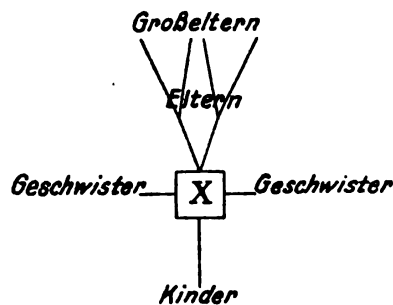
1) Stern, l. c. S. 360ff.

**Quellen für die Aufnahme des Psychogramms:**

1. Wie lange ist X dem Untersucher bekannt?
2. Wie oft wurde X früher untersucht?
3. Innerhalb welcher Zeit wurde das Psychogramm aufgenommen?
4. Was für Quellen, die von X selbst herkommen, wurden ausser den mündlichen Angaben noch herangezogen?
  - a) Tagebücher, Notizen, Briefe?
  - b) Wissenschaftliche oder literarische Arbeiten?
  - c) Handfertigungsarbeiten?
  - d) Schulhefte?
5. Fremde Quellen:
  - a) Aufzeichnungen der Eltern, Familienbücher?
  - b) Mündliche Angaben der Eltern, worauf erstrecken sich diese?
  - c) Empfehlungsschreiben und Zeugnisse?
  - d) Aerztliche Atteste, Krankengeschichten?
  - e) Kritiken, Besprechungen?
  - f) Aussagen anderer Personen?
  - g) Strafregister, Akten?
  - h) Sonstige Quellen?

**A. Die Abstammung von X.**

1. Schematische Uebersicht über die Familienmitglieder, über welche sich irgendwelche Angaben haben erhalten lassen (unter Angabe der Quellen).

**2. Vater:**

- a) Alter:
- b) Beruf:
- c) Welche Krankheiten hat der Vater durchgemacht?
- d) Ist der Beruf anstrengend und mit Aufregungen verbunden?
- e) Trinkt der Vater viel?
- f) Raucht der Vater viel?
- g) Hat er irgendwelche Leidenschaften wie Spiel usw.?
- h) Lebt er ruhig und solide?
- i) Wie hat er vor der Ehe gelebt?
- k) Hat er Geschlechtskrankheiten durchgemacht?

- l) Zeigte er in irgend einer Richtung eine hervorragende Begabung?
- m) Zeigte er andere hervorstechende Charaktereigenschaften, insbesondere pathologische?
- n) Ist er fleissig und ausdauernd?
- o) Hat er Freunde oder ist er unverträglich, streitsüchtig?
- p) Ist er öfter längere Zeit von Hause abwesend?
- q) Hat er ausser seinen beruflichen noch irgend welche anderen Interessen, z. B. künstlerische, politische usw.?
- r) Ist er in seinem Berufe tüchtig?
- s) Ist er bei Vorgesetzten und Untergebenen beliebt?
- t) Ist er gesellig?
- u) Bekleidet er Ehrenämter und welche?
- v) Ist er leicht aufgeregt, jähzornig, nachtragend?
- w) Zeigt er irgendwelche psychischen Sonderbarkeiten?
- x) Ist der Vater vorbestraft?
- y) Ist der Vater Rechtser, Linkser, Ambidexter?
- z) Sonstige Angaben.

### 3. Mutter:

- a) Alter:
- b) Betrieb die Mutter vor der Ehe irgend einen Beruf und welchen?
- c) Betreibt die Mutter während der Ehe einen Beruf?
- d) Ist dieser Beruf mit Anstrengungen und Aufregungen verbunden?
- e) Trinkt oder raucht die Mutter?
- f) Hat sie irgendwelche Leidenschaften, Spiel usw.?
- g) Welche Krankheiten hat die Mutter durchgemacht?
- h) Wann hatte sie die ersten Menses?
- i) Treten die Menses regelmässig auf?
- k) Hat die Mutter Beschwerden, insbesondere auch psychische, zur Zeit der Menses oder vorher oder nachher?
- l) Wie hat die Mutter vor der Ehe gelebt?
- m) Hat sie Geschlechtskrankheiten durchgemacht?
- n) Wie lebt sie jetzt, regelmässig, solide?
- o) Zeigt sie in irgend einer Richtung eine hervorragende Begabung?
- p) Zeigt sie andere hervorstechende insbesondere pathologische Charaktereigenschaften?
- q) Ist sie fleissig und ausdauernd?
- r) Bekümmert sie sich um ihren Haushalt, führt sie denselben allein?
- s) Ist sie verträglich, streitsüchtig, beliebt?
- t) Ist sie öfter längere Zeit von Hause abwesend?
- u) Hat sie irgendwelche bestimmten Interessen, z. B. künstlerischer Art, beteiligt sie sich an politischen, frauenrechtlichen Fragen, bekleidet sie Ehrenämter, ist sie in Vereinen?
- v) Ist sie gesellig, ist sie putzsüchtig?
- w) Ist sie leicht aufgeregt, jähzornig, nachtragend?

- x) Zeigt sie irgendwelche psychischen Sonderbarkeiten?
- y) Ist sie vorbestraft?
- z) Ist die Mutter rechtshändig, linkshändig, ambidexter?
- aa) Sonstige Angaben:

4. Geschwister:

- a) Zahl und Alter der Geschwister:
- b) Wieviele sind gestorben, in welchem Alter, woran?
- c) Wie haben sie sich entwickelt?
- d) Welche Krankheiten haben sie durchgemacht?
- e) Psychische Entwicklung nach Massgabe der unter B skizzierten Fragen.

5. Weitere Familie:

- a) Grosseltern mütterlicherseits?
- b) Grosseltern väterlicherseits?
- c) Geschwister der Mutter, deren Kinder?
- d) Geschwister des Vaters, deren Kinder?  
(nach Massgabe der unter 2 und 3 aufgeführten Fragen)
- e) Welche Besonderheiten, psychische Erkrankungen, hervorragende Eigenschaften finden sich in der Familie?

6. Ueber die Ehe der Eltern:

- a) Wie alt waren die Eltern zur Zeit der Eingehung der Ehe?
- b) Liebesheirat oder Vernunfthe, eventuell welche Motive?
- c) Wie lange kannten sich die Eltern vor der Ehe?
- d) In welchen Verhältnissen lebten sie anfangs und jetzt?
- e) Ist die Ehe glücklich?
- f) Entstammen die Eltern gleichen sozialen Schichten? Ist die Ehe eine sogenannte Mesalliance und wird sie als solche empfunden?
- g) Haben die Eltern die gleiche Konfession?
- h) Wie ist das Verhältnis der Eltern zueinander?
- i) Wer ist im Hause tonangebend?
- k) Welcher Verkehrston herrscht im Hause?  
(Gemütlich, steif, fein, unfein, lasziv, prüde, frivol, zänkisch, friedfertig, lustig, trübe. — Bevorzugte Gesprächsthemata?)
- l) Bewohnen und bewohnen die Eltern eine eigene Wohnung?
- m) Wohnten Angehörige bei ihnen?
- n) Hatten sie Zimmer an fremde Personen vermietet?
- o) Nahmen an den Mahlzeiten fremde Personen Teil?
- p) In welchen Vermögensverhältnissen leben und lebten die Eltern?
- q) Wurde viel auf äussere Dinge, Kleidung, Komfort usw. gegeben?
- r) Waren die Mahlzeiten einfach oder luxuriös?
- s) Reisten die Eltern häufiger?
- t) Welche gemeinsamen geistigen Interessen hatten sie?
- u) Allgemeines Gepräge des Hauses?  
(Luxus, Sauberkeit, Ordnung, Hygiene, Pünktlichkeit?)

- v) Intensität des Familienlebens?  
(Häufigkeit des Zusammenseins, Gemeinsamkeit der Arbeit, der Interessen, des Spiels?)
- w) Intellektuelles Gepräge des Hauses?  
(Geistige Interessen und ihre Pflege: Bücher, Zeitungen, Besuch von Vorträgen, Diskussionen, Teilnahme an Zeitfragen.)
- x) Künstlerisches Gepräge des Hauses?  
(Intensität, Art und Geschmacksrichtung der produktiven, reproduktiven und rezeptiven Betätigung in bildender Kunst, einschliesslich Kunstgewerbe, Wohnungskunst, Musik, schöne Literatur.)
- y) Ethisches Gepräge des Hauses:
  - a') Welche Moral wird im Hause gepredigt, Egoismus, Altruismus? Wird mehr die Ausbildung der Individualität oder die Unterordnung unter Normen (allgemein menschliche, nationale, familientraditionelle u. a.) betont?
  - b') Verhältnis zwischen den ausgesprochenen Grundsätzen und den Handlungen?
  - c') Wird moralisch gewertet und wie (aburteilend oder duldsam)?
  - d') Einzelheiten des ethischen Gepräges:
    - a'') Aufrichtigkeit oder Heuchelei, Verhalten zu konventionellen Lügen?
    - b'') Wahrhaftigkeit, Aufschneiderei, Lügenhaftigkeit?
    - c'') Halten von Versprechungen?
    - d'') Gewissenhaftigkeit in Geldangelegenheiten?
    - e'') Verhalten zu autoritativen Vorschriften?  
(Gesetze, Polizeiverordnungen, Schmuggellei, Vorschriften ohne Strafandrohung?)
- z) Religiöses Gepräge des Hauses:
  - a') Konfession, eventuelle Zugehörigkeit zu einer Sekte?
  - b') Äussere religiöse Betätigung (Kirchenbesuch, Beichte, Abendmahl, Hausandacht, religiöse Gespräche, rituelle Vorschriften, Wallfahrten, Gelübde, Opferspenden, Kasteiung, Askese, Teilnahme am Gemeindeleben)?
  - c') Extensität und Intensität der Religiosität (Beeinflussung der Weltanschauung und Reflexion, der Ideale und des Alltagslebens durch die Religion)?
- aa) Verhältnis der Familie zur Umwelt:
  - a') Politische Interessen und ihre Betätigung in Staat und Gemeinde; Parteizugehörigkeit und Tätigkeit?
  - b') Soziale Interessen und ihre Betätigung?  
(Geldspenden, tätige Mitarbeit? Motive der Wohltätigkeit?)
  - c') Teilnahme an Reformbestrebungen (Antialkoholismus, Vegetarier, Freimaurer, Friedensbewegung)?
- bb) Charakteristik der Verkehrskreise:
  - a') Hatten die Eltern viel Verkehr?



- b') Welcher Art war dieser?  
(Zwanglose Abende, grosse Gesellschaften, musikalische oder wissenschaftliche Abende, Aufführungen, gemeinsame Lektüre?)
- c') Beschränkte sich der Verkehr auf bestimmte Gesellschaftskreise oder nahmen verschiedene daran teil?
- d') Verkehrten Künstler oder Gelehrte oder sonst hervorragende Menschen im elterlichen Hause?
  - a'') Verkehrten diese zwanglos?
  - b'') Wurden sie zu verschiedenen Gelegenheiten besonders und in bestimmter Absicht eingeladen?
- e') Beschränkte sich der Verkehr im wesentlichen auf Angehörige einer bestimmten Konfession?
  - a'') Weshalb wurden gewisse Konfessionen zurückgesetzt oder bevorzugt?
  - b'') Wie stellten sich die sonst viel im Hause verkehrenden Freunde dazu?
- f') Galt das elterliche Haus als gastfrei? Kam man gern oder nur auf besondere Einladung dorthin?
- g') Hatte insbesondere die Familie gute Freunde?
- h') Wovon wurde im allgemeinen bei den verschiedenen gesellschaftlichen Veranstaltungen und zwanglosen Zusammenkünften gesprochen, wurden besondere Gegenstände bevorzugt?
- i') Nahmen die Kinder frühzeitig und in welchem Alter und an Veranstaltungen teil?
- k') Gingen die Eltern viel aus?
- l') In welche Gesellschaften gingen sie?
- m') Gingen sie gern in Gesellschaften oder nur, weil ihre soziale Stellung es verlangte?
- oc) Charakteristik der Abhängigkeits- und Verpflichtungsverhältnisse:
  - a') Bestanden solche?
  - b') Waren diese durch die Stellung und den Beruf des Vaters bedingt und inwiefern?
  - c') Legten sie besondere Ausgaben auf?
    - a'') Für Wohnung und Kleidung?
    - b'') Gesellschaft, Repräsentation?
  - d') Verlangten sie besondere Exklusivität?
  - e') Soziale und wirtschaftliche Abhängigkeit infolge finanzieller Verpflichtungen, der beruflichen Stellung usw.?
  - f') Politische Abhängigkeit?
    - a'') Infolge der beruflichen Stellung?
    - b'') Geschäftliche Rücksichten?
    - c'') Parteizugehörigkeit?
  - g') Waren die Eltern von Verwandten abhängig, weshalb?
  - h') Bezogen sie irgendwelche Unterstützungen?
  - i') Hatten sie Schulden zu tilgen?

k') Wurden Abhängigkeiten und Verpflichtungen als unangenehm und drückend empfunden?

#### B. Schwangerschaft der Mutter und Geburt von X.

- a) Wie alt waren die Eltern zur Zeit der Geburt?
- b) Das wievielte ausgetragene Kind war X?
- c) Das wievielte überhaupt?
- d) Wie lebten die Eltern zur Zeit der Konzeption?
  - a') Ruhig oder unruhig?
  - b') Zu Hause oder auf Reisen?
  - c') Glückliche oder unglücklich? Standen sie unter dem Eindruck eines besonderen, freudigen oder traurigen Ereignisses?
  - d') Waren sie gesund oder krank?
  - e') War die Konzeption beabsichtigt?
- e) Alkoholgenuß vor der Konzeption?
- f) Schwangerschaft der Mutter?
  - a') Körperlicher Zustand der Mutter?
  - b') Seelischer Zustand der Mutter (z. B. Verminderung der Zurechnungsfähigkeit, Aufregungszustände, Schwangerschaftsgelüst, Depressionen)?
  - c') Besondere Erlebnisse der Mutter und deren vermeintlicher Einfluss:
    - a'') freudige,
    - b'') traurige,
    - c'') schöne,
    - d'') hässliche,
    - e'') sogenanntes Versehen?
  - d') Lebensweise der Mutter:
    - a'') Geselligkeit,
    - b'') Ernährung (Alkohol und anderes),
    - c'') Geschlechtsverkehr,
    - d'') vorwiegende Beschäftigung,
    - e'') musste die Mutter schwer arbeiten und wie lange,
    - f'') hatte sie besondere Aufregungen durchzumachen?
- g) Datum und Zeit der Geburt?
- h) Dauer der Geburt?
- i) War das Kind ausgetragen?
- k) Leichte oder schwere Geburt?
- l) Lage des Kindes?
- m) Geburtshilfe?
- n) Verlauf des Wochenbetts? Waren während desselben irgendwelche psychischen Besonderheiten wahrzunehmen?
- o) Traten im Anschluss an die Geburt Krankheiten auf, insbesondere Verschlimmerung chronischer Leiden (Tuberkulose)?
- p) Verhalten des Vaters zur Mutter während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett?

## C. Erste Kindheit bis zur Schulzeit.

- a) Wurde X natürlich oder künstlich genährt?
- b) Wurde er von der Mutter oder einer Amme gestillt?
- c) Wer besorgte ihn, war er viel fremden Personen überlassen?
- d) War er ein ruhiges Kind, weinte er viel, schlief er regelmässig?
- e) War er empfindlich für starke Sinnesreize (Geräusche, Licht, Gerüche)?
- f) Wie verhielt er sich als Säugling fremden Menschen gegenüber, liess er sich von anderen anfassen, tragen, weinte er?
- g) War er lebhaft?
- h) Was für Krankheiten hat er durchgemacht? Rachitis?
- i) Wann begann er zu lachen, wann zu versuchen, sich verständlich zu machen?
- k) Wann begann er zu laufen? Wann zu sprechen?
- l) Bevorzugte er die rechte Hand oder die linke Hand, eventuell beide gleichmässig?
- m) Wann bekam er die ersten Zähne, wie verhielt er sich dabei?
- n) Wie lange nässte er ein?
- o) Wann begann er zu spielen?
- p) Spielte er gern mit anderen Kindern?
- q) Wusste er sich allein zu beschäftigen oder musste er angeleitet werden, klagte er über Langeweile?
- r) Wie verhielt er sich Erwachsenen gegenüber?
- s) War er schüchtern, scheu?
- t) Zeigte er Interesse für Personen und Dinge seiner Umgebung, fragte er viel, war er aufgeweckt?
- u) Wann lernte er zählen?
- v) Wann kannte er die Uhr?
- w) Lernte er schon vor seinem Eintritt in die Schule lesen und schreiben sowie rechnen?
- x) Ging er in einen Kinderhort, eine Spielschule?
- y) War er eigensinnig, trotzig, leicht zu lenken?
- z) Wie war seine Erziehung?
  - a') Streng oder milde?
  - b') Gerecht oder ungerecht?
  - c') Individualisierend oder schablonisierend?
  - d') Konsequent oder inkonsequent?
  - e') Erweckte die Erziehung in X Liebe, Vertrauen, Begeisterung, Hass oder andere Affekte den Eltern oder den sonstigen Erziehern gegenüber?
  - f) Einzelne Gesichtspunkte der Erziehung:
    - a'') Wurde er religiös erzogen, zum Beten angehalten?
    - b'') Wurde er zur Wahrheit erzogen oder liess man Lügen durchgehen?
    - c'') Lernte er singen, wurden ihm Bilder gezeigt?

- d“) Wurde auf seinen Willen eingewirkt?
- e“) Wurden Verbote und Gebote häufig gegeben, wurden sie begründet oder wurde blinder Gehorsam verlangt?
- f“) Häufigkeit und Art von Belohnungen und Strafen? Schläge? Wie nahm er diese auf?
- g“) Wurde er allein oder mit Geschwistern bzw. anderen Kindern zusammen erzogen?
- aa) War er reinlich, ordnungsliebend?
- bb) War er wahrheitsliebend?
- cc) Wann und wie log er?
- dd) War er weichlich?
- ee) Wie verhielt er sich Tieren gegenüber?
  - a‘) Hatte er Furcht?
  - b‘) Liebte er sie?
  - c‘) Quälte er sie gern?
  - d‘) Wurde er mit Tieren geschreckt?
- ff) Wurden ihm viel Märchen erzählt?
- gg) Hörte er gern Märchen, konnte er sie nacherzählen?
- hh) Besuchte er als kleines Kind Theatervorstellungen, wie verhielt er sich dabei?
  - ii) Wie verhielt er sich vor und bei Geburtstag, Weihnachtsfest?
- kk) War er dankbar für Geschenke?
- ll) Liebte er kunstvolles Spielzeug oder zog er eigenes, selbstgefertigtes vor, zeigte er dabei Phantasie?
- mm) Was war seine Lieblingsbeschäftigung?
- nn) Zeigte er irgendwelche besonders hervortretenden geistigen Eigenschaften?
- oo) Zeigte er krankhafte geistige Erscheinungen?
- pp) Zeigte er Vorliebe für besondere Speisen, Personen, Tage usw.

#### D. Erste Schulzeit.

##### I. Körperliche Entwicklung.

- a) War er kräftig, schwächlich?
- b) Wuchs er schnell?
- c) Welche Ernährung? Vorwiegend Fleisch, Gemüse? Alkohol?
- d) Schief er ruhig? Wie lange?
- e) Nässte er noch ein?
- f) Neigte er zu Erkältungen, Katarrhen?
- g) Zeigte er Zeichen von Skrophulose oder Tuberkulose?
- h) Welche Kinderkrankheiten machte er durch?
- i) Nahmen ihn diese sehr mit; erholte er sich immer wieder schnell, traten oft Nachkrankheiten auf?
- k) Sonstige Krankheiten?
- l) Wie wirkten körperliche Krankheiten in psychischer Hinsicht auf ihn ein?

## II. Schule.

- a) In welchem Alter kam er zur Schule?
- b) Volksschule oder höhere Schule? Eventuell Hilfsschule?
- c) Freute er sich darauf, zur Schule zu kommen?
- d) Ging er gern zur Schule?
- e) Fiel es ihm schwer, allein zu bleiben ohne die Mutter?
- f) Fiel ihm das Lernen leicht oder schwer? Gedächtnis?
- g) Was wurde ihm besonders leicht oder schwer?
- h) Machte er gern seine Schularbeiten?
- i) Wer beaufsichtigte ihn dabei?
- k) Wie sprach er von seinen Lehrern?
- l) Fand er bald in der Schule Freunde?
- m) Wurde er oft getadelt? Betragen, Aufmerksamkeit, Fleiss?
- n) Machte er gute Fortschritte?
- o) Brauchte er Nachhilfeunterricht?
- p) Wurde er stets versetzt?
- q) Besass er Ausdauer bei der Arbeit?

## III. Allgemeine psychische Entwicklung.

- a) Wusste er sich allein zu beschäftigen?
- b) Wie beschäftigte er sich?
- c) Zeigte er Phantasie?
- d) Zog er wilde Spiele vor oder ruhige?
- e) Las er gern?
- f) Was las er gern:
  - a') Indianergeschichten?
  - b') Detektivgeschichten?
  - c') Märchen und Sagen?
  - d') Wie wirkte Lektüre auf ihn?
- g) Hatte er Interesse für Bilder, zeigte er dabei frühzeitig einen Schönheitssinn?
- h) War er froh oder ernst? Freundlich?
- i) War er soheh, leicht verwirrt?
- k) War er offen, aufrichtig oder verlogen?
- l) Errötete er leicht?
- m) War er ängstlich, feige, roh, mutig, tapfer? Furcht im Dunkeln?
- n) Wie ertrug er Schmerzen? War er wehleidig?
- o) War er ehrgeizig oder gleichgültig?
- p) War er reinlich, ordnungsliebend?
- q) Zeigte er frühzeitig sexuelle Neugierde?
- r) War er aufgeweckt oder träge?
- s) War er altklug?
- t) War er vernascht?
- u) Zeigte er irgendwelche besonderen Fähigkeiten?
- v) Zeigte er Zeichen psychischer Anomalien?

- w) War er leicht zu erziehen?
- x) Zeigte er Achtung vor dem Gesetz, Polizei, fremdem Eigentum?
- y) Wie verhielt er sich Tieren gegenüber?

## IV. Verhalten in der Familie.

- a) Wer beschäftigte sich mit ihm?
- b) War er folgsam, aufsässig?
- c) War er trotzig?
- d) Bat er um Verzeihung?
- e) War er dankbar, egoistisch?
- f) War er anhänglich?
- g) Beschäftigte sich die Mutter viel mit ihm, las sie ihm vor, erzählte sie ihm?
- h) Wie benahm er sich beim Essen? Ass er alles? Wurde er gezwungen, auch Sachen, die er nicht mochte, zu essen?
- i) Verhalten seinen Geschwistern gegenüber?
- k) Verhalten anderen Verwandten gegenüber?
- l) Verhalten Dienstboten gegenüber?

## V. Verhalten anderen Kindern gegenüber.

- a) Hatte er Freunde?
- b) War er bei diesen beliebt?
- c) Suchte er diese zu beherrschen oder konnte er sich unterordnen?
- d) War er gern allein?
- e) Verkehrte er auch mit seinen Schulkameraden?
- f) War er verträglich?
- g) War er leicht erregt, jähzornig, nachtragend, versöhnlich?
- h) Liess er sich von anderen Kindern viel gefallen?
- i) Prügelte er sich gern?
- k) Wie verhielt er sich Kindern niederer Herkunft gegenüber?
- l) Suchte er andere Kinder zu übertreffen?
- m) Wie verhielt er sich Kindern des anderen Geschlechts gegenüber?
- n) War er scheu, zurückhaltend, dreist?
- o) War er ungezogen, artig?

## E. Spätere Schulzeit.

## I. Körperliche Entwicklung.

- a) Wuchs er schnell und beträchtlich?
- b) War er kräftig?
- c) Was hat er für Krankheiten durchgemacht?
- d) Wie wirkten diese auf sein körperliches und seelisches Befinden ein?
- e) Art der Ernährung?
- f) Alkohol? Tabak? Stimulantia?
- g) Erstes Auftreten von Pollutionen bzw. Menses?
- h) Masturbation?

- i) Waren die Menses regelmässig?
- k) Geschlechtsverkehr?
- l) Trieb er Sport? War er gewandt?

## II. Schule.

- a) Bis zu welchem Alter und bis zu welcher Klasse besuchte er die Schule?
- b) Welche Fächer interessierten ihn, welche nicht?
- c) Wie waren seine Leistungen?
- d) Lernte er gut, leicht? Gedächtnis?
- e) Wie beurteilten die Lehrer seine Fähigkeiten und seine Leistungen in den verschiedenen Fächern?
- f) Wurde er regelmässig versetzt?
- g) Hatte er Nachhilfeunterricht in einigen Fächern?
- h) Hatte er Hilfe bei seinen Schularbeiten?
- i) Machte er die Arbeiten gern?
- k) Wollte er gern länger auf der Schule bleiben oder geschah das nur gezwungen?
- l) Wie lernte er fremde Sprachen?
- m) Wie schrieb er Klassenarbeiten? War er dabei sehr aufgeregt?
- n) Wurde er oft bestraft? Weshalb?
- o) Wie wurden Betragen, Aufmerksamkeit, Fleiss beurteilt?
- p) Wie stand er mit seinen Klassenkameraden?
- q) Schulexamina?

## III. Allgemeine geistige Entwicklung.

- a) Wusste er sich zu beschäftigen?
- b) Wie beschäftigte er sich?
- c) Zeigte er Phantasie bei seinen Betätigungen?
- d) Zog er wilde Spiele vor? Spiel mit Puppen?
- e) Las er gern?
- f) Was las er gern?
  - a') Indianergeschichten, Kriegsgeschichten?
  - b') Detektivgeschichten, Kriminalromane, Schundliteratur?
  - c') Märchen, Sagen, Erzählungen?
  - d') Backfischgeschichten?
  - e') Romane, Liebesgeschichten?
  - f') Klassische Literatur?
  - g') Bildende Sachen? Welcher Art?
  - h') Wie wirkte Lektüre auf ihn?
- g) Zeigte er künstlerische Neigungen, rezeptiv, reproduktiv, produktiv?
  - a') Malerei?
  - b') Musik?
  - c') Dichtkunst?
  - d') Beim Erfinden von Spielzeug?
- h) War er froh, ernst, freundlich, unfreundlich?
- i) War er launisch, beständig, leicht zu lenken?

- k) War er scheu, schüchtern, leicht verwirrt?
- l) Errötete er leicht?
- m) War er offen, aufrichtig, verlogen?
- n) War er ängstlich, feige, mutig, tapfer, Furcht im Dunkeln?
- o) Wie ertrug er Schmerzen, war er wehleidig?
- p) War er ehrgeizig oder gleichgiltig?
- q) War er reinlich, pünktlich, ordnungsliebend, eitel?
- r) War er aufgeweckt, träge?
- s) War er schwärmerisch? Wofür schwärmte er?
- t) Seine Stellung zur Religion?
- u) Selbstbewusstsein?
- v) Liebte er Theater, was sah er gern?
- w) Wanderte er gern, machte er Reisen, wie nahm er das Gesehene auf?
- x) Konnte er sich konzentrieren, wechselte er rasch die Beschäftigung?
- y) Verhalten in sexuellen Dingen?
  - a') Zeigten sich beim Eintritt der Pubertät irgendwelche besonderen geistigen Veränderungen, Pubertätspsychose?
  - b') War er sexuell leicht erregbar, wie zeigte sich dies?
  - c') Wie verhielt er sich dem anderen Geschlecht gegenüber?
  - d') Wie äusserte sich seine Sexualität?
  - e') Verdrängungserscheinungen, Ablenkung der Sexualität auf andere Dinge?
- z) Besass er Anpassungsfähigkeit?
- aa) Konnte er sich unterordnen?
- bb) Sein Verhalten Geld gegenüber?
  - a') Wieviel Geld konnte er ausgeben?
  - b') Musste er Buch über die Ausgaben führen?
  - c') War er sparsam?
  - d') War er geizig?
  - e') War er verschwenderisch?
  - f') Konnte er sich sein Geld einteilen?
  - g') Wofür gab er sein Geld aus?
- cc) War er in einem Verein, einer Schülerverbindung?
- dd) Hatte er irgendwelche besonderen Interessen, beschäftigten ihn irgendwelche Probleme?
- ee) Zeigte er geistige hervorragende Eigenschaften?
- ff) Zeigte er geistige Anomalien?
- gg) Zeigte er Achtung vor Polizei, fremdem Eigentum, Gesetz?
- hh) Beging er strafbare Handlungen?
- ii) War er roh?
- kk) Sein Verhalten Tieren gegenüber?

#### IV. Verhalten in der Familie?

- a) War er folgsam, aufsässig?
- b) Besaßen die Eltern sein Vertrauen?



- c) War er viel mit den Eltern zusammen oder lieber ohne seine Eltern und Geschwister?
- d) War er trotzig?
- e) Bat er um Verzeihung?
- f) War er dankbar, egoistisch?
- g) War er anhänglich?
- h) Wurde er im Elternhause erzogen oder fern?
- i) Wie benahm er sich beim Essen? Ass er alles? Musste er auch Sachen, die er nicht mochte, essen?
- k) Sonstiges Verhalten seinen Eltern gegenüber?
- l) Verhalten seinen Geschwistern gegenüber?
- m) Verhalten anderen Verwandten gegenüber?
- n) Verhalten dem Dienstpersonal gegenüber?

V. Verhalten seinen Kameraden gegenüber?

- a) Hatte er Freunde, war er beliebt?
- b) War er gern und viel allein?
- c) Suchte er andere zu beherrschen oder sich unterzuordnen?
- d) War er verträglich?
- e) War er leicht erregt, jähzornig, nachtragend, versöhnlich?
- f) Liess er sich von anderen viel gefallen, wie reagierte er auf Verletzungen und Beleidigungen?
- g) Wie setzte sich sein Verkehr zusammen? Verkehrte er auch mit Leuten niederer Herkunft, anderer Konfession?
- h) War er scheu, zurückhaltend, dreist, ehrgeizig?
- i) Wovon unterhielt er sich gern? Hatte er Leseabende?

VI. Verhalten älteren Menschen gegenüber?

- a) War er zurückhaltend, achtete er ältere Menschen?
- b) War er beliebt bei Älteren?
- c) Verkehrte er gern mit älteren Leuten?
- d) In welchem Kreise verkehrte er?
- e) Allgemeines darüber?

F. Lehrzeit ev. Studienzeit.

I. Berufswahl.

- a) Welchen Beruf erwählte X?
- b) Was bewog ihn zur Wahl desselben?
  - a') Eigenes Interesse?
  - b') Vorbild des Vaters oder eines anderen Familiengliedes, Freundes usw.?
  - c') Wurde er wider seinen Willen dazu gezwungen?
  - d') War ihm die Wahl gleichgültig und fügte er sich den Vorschlägen und Plänen anderer?
  - e') Bestimmten ihn materielle Interessen?
  - f') Was bestimmte seine Eltern dazu, ihn diesen Beruf ergreifen zu lassen?

- g') Waren seine Eltern mit der Berufswahl einverstanden? Eventuell weshalb nicht?
- o) Welche anderen Berufe kamen für ihn noch in Frage?
  - a') Schwankte er lange?
  - b') Was gab den Ausschlag?
  - c') Liess er sich von anderen Menschen beraten?
- d) Wie alt war X, als er seine berufliche Ausbildung begann?
- e) Widmete er sich derselben mit Eifer und mit Interesse?  
(Hierüber nähere Angaben, Aeusserungen der Lehrherren, Lehrer, Freunde, Kollegen usw.).
- f) Kurze Skizzierung des Studien- oder Lehrverlaufs, Stellenwechsel, Wechsel der Hochschulen.
- g) Bestand X Examina und welche? Wie bestand er sie?
- h) Zeichnete er sich während seiner Studien- und Ausbildungszeit in irgend einer Weise besonders aus?
- i) Wie wurden seine Leistungen allgemein beurteilt?
- k) Erhaltene Auszeichnungen, Preise usw.?

## II. Körperliche Entwicklung.

- a) Wie lange wuchs X?
- b) War er körperlich kräftig, gesund?
- c) Was hat er für Krankheiten durchgemacht?
- d) Wie wirkten diese psychisch auf ihn ein?
- e) Art der Ernährung?
- f) Alkohol? Tabak? Stimulantia?
- g) Geschlechtsverkehr?
- h) Sexuelle Erregbarkeit?
- i) Menstruation?
- k) Trieb X Sport, welchen und wie?

## III. Allgemeine geistige Entwicklung.

- a) Lebte X im elterlichen Hause, bei Verwandten oder in der Fremde?
- b) Legte er Wert auf gute Wohnung?
- c) War er viel zu Haus oder ging er viel aus und wohin?
- d) Womit beschäftigte er sich in seiner freien Zeit?
  - a') Las er viel? Was?
  - b') Trieb er irgendwelche Kunst?
  - c') Spielte er?
  - d') Trieb er Politik?
  - e') Betätigte er sich sozial?
  - f') Ging er ins Theater, Konzert?
  - g') Sonstige Beschäftigungen?
- e) Charakter und Temperament.
  - a') War er froh, ernst, freundlich, unfreundlich?
  - b') War er launisch, beständig, leicht zu lenken?

- c') War er scheu, schüchtern, leicht verwirrt?
- d') War er offen, aufrichtig, verlogen?
- e') War er ängstlich, feige, mutig, tapfer?
- f') Wie ertrug er Schmerzen?
- g') War er ehrgeizig?
- h') War er reinlich, ordnungsliebend, eitel?
- i') War er aufgeweckt, träge?
- k') War er leicht begeistert, wofür?
- l') War er gutmütig oder nicht?
- m') Zeigte er eine altruistische oder egoistische Gesinnung?
- n') Temperament?

## IV. Bei Männern Militärzeit.

- a) War X Soldat?
- b) Weshalb nicht?
- c) War er gern Soldat?
- d) Wie vertrug er den Dienst?
- e) Wie stand er zu seinen Vorgesetzten?
- f) Wie stand er zu seinen Kameraden?
- g) Wusste er sich gut unterzuordnen?
- h) Wurde er bestraft und weshalb?
- i) Wurde er befördert, weshalb nicht?
- k) Wie benahm er sich als Vorgesetzter?
- l) Wie erfüllte er seinen Dienst?

## V. Bei Frauen Interesse für Haushalt usw.

- a) Hatte X Interesse und Verständnis für den Haushalt?
- b) Besuchte sie eine Haushaltungsschule?
- c) Beteiligte sie sich an den häuslichen Arbeiten?
- d) Hatte sie Interesse für Kinderpflege?
- e) Konnte sie nähen, fertigte sie ihre Kleider ganz oder teilweise selbst an?
- f) Machte sie gern Handarbeiten?
- g) Wie dachte sie über die Arbeit in Haushalt und Küche?

## VI. Umgebung und Verkehr.

- a) Aufenthaltsort?
- b) Reiste er viel?
- c) Wie wirkten die verschiedenen Landschaftsbilder psychisch auf ihn ein?
- d) War er sich dieser Einwirkung bewusst?
- e) Wie benahm er sich sonst auf Reisen, in Hotels usw.?
- f) Wie wohnte er an seinem ständigen Aufenthaltsort?
- g) Verkehr.
  - a') Pflegte er gern Verkehr?
  - b') Hatte er Familienverkehr?
  - c') In was für Kreisen verkehrte er?
  - d') Ging er viel in Cafés, Restaurants?

- e') Hatte er einen Stammtisch?
- f') Gehörte er einem Klub an?
- g') Welchen Vereinen gehörte er an?
- h') Bei Studenten Verbindungen?
- i') Suchte er selbst Vereine zu gründen?
- k') An was für Vereinigungen beteiligte er sich sonst? War er in diesen angesehen?
- l') Verhalten zu religiösen Gemeinschaften?
- m') Beteiligte er sich aktiv?
- n') Wie stand er mit seinen Wohnungsnachbarn?
- o') Wie mit seinen Berufs- bzw. Studiengenossen?
- p') Hatte er Freunde?
- q') Pfl egte er geselligen Verkehr?
- r') Verkehr mit anders-geschlechtlichen Personen?
- s') Verhalten Eltern und Geschwistern gegenüber?
- t') Verhalten anderen Personen gegenüber?
- u') Verhalten gegen Vorschriften, Polizei, kam er mit dem Gesetz in Konflikt?
- v') Verhalten Vorgesetzten gegenüber?
  - a'') Wie wurden seine Leistungen bewertet?
  - b'') Hatte er Gönner und Gegner?
  - c'') Erhielt er Auszeichnungen?
  - d'') Wusste er sich in das Untergebenenverhältnis zu schicken?

#### VII. Vermögensverhältnisse des X.

- a) Lebte X in guten Verhältnissen?
- b) Wieviel konnte er ausgeben?
- c) Lebte er bescheiden oder verschwenderisch?
- d) Machte er Schulden?
  - a'') Bei wem lieb er?
  - b'') Gab er das Geliehene pünktlich zurück?
  - c'') War er zuverlässig in Geldsachen?
  - d'') Machte er sich Sorgen über Schulden?
- e') Erhielt er Unterstützung von jemandem?
- f') Musste er andere unterstützen?
- g') Wieviel verdiente er?

#### VIII. Besondere Ereignisse?

##### G. Weitere Entwicklung.

- I. Allgemeine körperliche Entwicklung.
- II. Allgemeine geistige Entwicklung.
- III. Seine berufliche Stellung.
- IV. Umgebung und Verkehr?
- V. Vermögensverhältnisse?
- VI. Besondere Ereignisse:

(Unglücksfälle, Prozesse, eigene Heldentaten, besondere Gefahren, Examina, Operationen, Erlebnisse von besonders starker Gefühls- oder Affektbetonung, plötzliche finanzielle Veränderungen, sexuelle Choks)?

VII. Wirkung des Krieges auf X?

VIII. Einflüsse auf X?

(Die Personen, Familien, Verkehrskreise usw. sind nach den früher gegebenen Schemen — s. besonders unter A — eingehend zu charakterisieren.)

IX. Die von X gegründete Familie? Entwicklung des Familienlebens. (Vgl. hierzu die Fragen unter A 6, siehe auch später im II. Hauptteil: Querschnittspsychogramm.)

## II. Hauptteil: Querschnittspsychogramm.

### A. Allgemeines körperliches Verhalten und Befinden.

I. Hat X irgendwelche körperlichen Beschwerden?

- a) Herz und Lunge?
- b) Verdauungsorgane?
- c) Harn- und Geschlechtsorgane?
- d) Sinnesorgane?
- e) Extremitäten?
- f) Nervensystem?
- g) Sonstige Beschwerden?

II. Finden sich irgendwelche objektiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen an diesen Organen?

III. In welchem Ernährungszustand befindet sich X?

- a) Wie ist die Muskulatur entwickelt?
- b) Ausbildung des Fettpolsters?

IV. Allgemeiner Eindruck?

- a) Sind die Bewegungen kraftvoll oder matt?
  1. Habituellem Zustand?
  2. Periodische Schwankungen?
  3. Einfluss bestimmter Beschäftigungen?
  4. Einfluss besonderer Anlässe?
- b) Sind die Bewegungen schnell oder langsam?
  1. Habituellem Zustand?
  2. Periodische Schwankungen?
  3. Einflüsse bestimmter Beschäftigungen?
  4. Einfluss besonderer Anlässe?
- c) Neigt zu häufigen Entladungsbewegungen?
  1. Zappeln,
  2. Herumlaufen,
  3. Gestikulieren?
- d) Reaktion auf äussere Reize?
  1. Zusammenzucken?

2. Hinwenden?
3. Abwehrbewegungen?
4. Mitbewegungen?
- e) Angewohnheiten und Zwangsbewegungen?
- f) Besonderheiten des vasomotorischen Verhaltens?
  1. Erröten?
  2. Schweissabsonderung?
  3. Speichelsekretion?
  4. Farbe der Hände?
  5. Fühlen sich die Hände und Füße kalt und feucht an?
- g) Rechtshänder, Linkshänder, Ambidexter?
  1. Auf allen Gebieten?
  2. Auf welchen?
  3. Was leistet er mit der weniger bevorzugten Hand?
- h) Instinktive und Reflexbewegungen?
- i) Gesichtsausdruck und Ausdrucksbewegungen?
  1. Lebhaft oder ruhig?
  2. Deprimiert, gehoben, affektlos?
  3. Blick und Augenausdruck?
  4. Lebhaftige Gebärdensprache?
- k) Körperhaltung, Gang?
- l) Sonstige Ausdrucksprozesse (Atmung, Herztätigkeit, Zittern, Stottern)?
- m) Körperpflege?
- n) Kleidung?
- V. Gemeinfunktionen?
  - a) Stehen, Sitzen?
  - b) Schlafen, Ruhen?
  - c) Essen, Trinken?
  - d) Sprechen, Lesen, Schreiben?
  - e) Grad der Mechanisierung der Gemeinfunktionen?
  - f) Verhalten bei kleinen Störungen, Widerwärtigkeiten usw.
  - g) Manieren?
  - h) Besondere Arten der Ausübung der Gemeinfunktionen?
- B. Lebenseinteilung.
  1. Versteht es X, sich seine Zeit einzuteilen?
  2. Hat er für alle Dinge, die er treiben möchte, Zeit oder hat er angeblich nie Zeit?
  3. Teilt er sich seine Zeit im voraus ein?
  4. Hält er an dieser Einteilung fest?
  5. Ändert er seine Einteilung oft?
  6. Wie teilt er seine Zeit ein?
    - a) Tageseinteilung?
    - b) Wocheneinteilung?

- o) Monateinteilung?
- d) Jahreseinteilung?
- e) Sonstige Gliederung der Zeit?

### C. Oekonomie des Privatlebens?

#### 1. Einnahmen?

- a) Wie setzen sich seine Einnahmen zusammen?
- b) Wird er von anderen unterstützt?
- c) Ist seine Arbeit gut bezahlt?

#### 2. Ausgaben für:

- a) Kleidung?
- b) Wohnungsmiete?
- c) Wohnungseinrichtung?
- d) Nahrungs- und Genussmittel?
- e) Reisen?
- f) Vergnügungen, Theater, Konzerte usw.?
- g) Frau und Kinder?
- h) Geschlechtsbefriedigung?
- i) Wohltätigkeit?
- k) Geselligkeit?
- l) Versicherungsprämien?
- m) Geistige Interessen?
- n) Beiträge zu Vereinen, Genossenschaften usw.?
- o) Schuldentilgung?
- p) Bedienung?
- q) Geldverleihen?
- r) Spielverluste usw.?
- s) Geschenke?
- t) Luxus?
- u) Sonstiges?
- v) Insgesamt?
- w) Hat er irgendwelche kostspieligen Leidenschaften, Neigungen, Sammlungen usw.?

#### 3. Abhängigkeitsverhältnisse des X?

- a) Macht X Schulden?
  - a') Bei wem leiht er?
  - b') Zahlt er das Geliehene pünktlich zurück?
  - c') Macht er sich Sorgen über seine Schulden?
- b) Erhält er Unterstützungen von anderen?
  - a') Von Verwandten?
  - b') Von Fremden?
  - c') Aus Stiftungen?

#### 4. Bemerkungen zur Oekonomie.

- a) Wird ein Etat aufgestellt?

- b) Wird der aufgestellte Etat innegehalten?
- c) Wird am Ende des Jahres abgerechnet?
- d) Wird Buch geführt?
- e) Wird gespart oder werden Schulden gemacht?
- f) Gilt X für verschwenderisch, geizig, kleinlich?
- g) Versteht er sein Geld einzuteilen?

#### D. Aeusserer Habitus des Lebens?

- 1. Wie kleidet sich X?
- 2. Wie wohnt X?
- 3. Wie sind die Mahlzeiten des X beschaffen? Alkohol, Tabak?
- 4. Wie reist X; welche Klasse in der Bahn, was für Hotels, Benutzung von Trambahnen, Autos usw.?
- 5. Wie ist der äussere Habitus des Besuchs von Vergnügungen, welcher Platz in Theater, Konzert, geselligen Veranstaltungen; wie pflegt er sich dabei zu kleiden; was für Trinkgelder pflegt er dabei zu geben?
- 6. Was für Lokale besucht X: Restaurants, Kaffeehäuser, Tanzlokale, wie kleidet er sich, was gibt er für Trinkgelder?
- 7. In was für Geschäften pflegt er seine Einkäufe zu machen?
- 8. Wie hält X seine Frau und Kinder?
- 9. Wie ist der äussere Habitus der Geschlechtsbefriedigung, Prostituierte, Ladenmädchen, Verhältnisse, Eleganz derselben, zeigt er sich öffentlich mit ihnen, wo, reist er mit ihnen usw.?
- 10. Wie ist der äussere Habitus der Geselligkeit?
- 11. Wie ist der äussere Habitus der Betätigung geistiger Interessen? Besitzt X eine eigene Bibliothek, entlehnt er Bücher aus Bibliotheken, von Freunden?
- 12. Wie ist der äussere Habitus des Sammelns, seiner Liebhabereien?
- 13. Wie ist der äussere Habitus seines Lebens überhaupt (Trinkgelder, Wohltätigkeit, Geldverleihen, Glücksspiel usw.)?

#### E. Beschäftigungen.

- 1. Uebersichtsschema über alle in Betracht kommenden Beschäftigungen als Hilfsmittel zur Aufstellung einer möglichst vollständigen Liste der Beschäftigungen des X; es soll dabei die Spezialität der betreffenden Beschäftigung möglichst genau angegeben werden (z. B. bei einem Rechtsanwalt die Praxis, ob Zivil-, ob Strafsachen, interessante, heikle Fälle):
  - a) kaufmännische,
  - b) technische,
  - c) künstlerische (rezeptiv, produktiv, reproduktiv),
  - d) wissenschaftliche (rezeptiv, produktiv, reproduktiv),
  - e) politische,
  - f) soziale und religiöse?
  - g) Redaktionstätigkeit?



- h) **Beamtentätigkeit?**
  - i) **Ehrenämter?**
  - k) **Körperliche Arbeit?**
  - l) **Gesellige, Vereinswesen, Verkehr, auch mit Einzelnen, zufälliger?**
  - m) **Sport und Spiel?**
  - n) **Zerstreuungen, Varieté, Reisen, soweit diese nur als Zerstreuung dienen?**
  - o) **Materielle und sexuelle Genüsse (Essen, Trinken, Geschlechtsverkehr)?**
  - p) **Bildung als Selbstzweck?**
2. Für jede der unter 1 zusammengestellten Beschäftigungen ist anzugeben:
- a) **welchen Aufwand an Zeit und Kraft sie verschlingt, zu welchen Perioden und bei welchen Gelegenheiten sie besonders intensiv ausgeübt wird,**
  - b) **in welcher Weise sie ausgeübt wird,**
  - c) **wie X zu diesen Beschäftigungen gekommen ist (aus Erwerbstrieb, aus Interesse, aus Tradition, auf Bitten, durch Zwang, hat er sich dazu gedrängt)?**
3. Der eigentliche Beruf von X:
- a) **Welches ist sein eigentlicher Beruf?**
  - b) **Wie denkt er über seinen Beruf?**
  - c) **Erfüllt er seine Berufspflichten gern oder nur gezwungen, etwa des Erwerbs wegen?**
  - d) **Wie erfüllt er seinen Beruf?**
  - e) **Arbeitet er beruflich mehr als er verpflichtet ist?**
  - f) **Hat er Freude an der Arbeit?**
  - g) **Gewährt ihm der Beruf Befriedigung?**
  - h) **Glaubt er, in einem anderen Berufe mehr leisten zu können?**
  - i) **Hat er etwas erreicht in seinem Beruf?**
  - k) **Wie beurteilt er seine Aussichten?**
  - l) **Wieviel von seiner Zeit widmet er der Ausübung seines Berufes?**
4. Bestand an Wissen:
- a) **Mit welchen Wissensgebieten hat er sich beschäftigt?**
    - a') **Fremde Sprachen,**
    - b') **Mathematik,**
    - c') **Naturwissenschaft und Technik,**
    - d') **Geschichte, Geographie, Völkerkunde,**
    - e') **Philosophie, Psychologie, Religionswissenschaft,**
    - f') **Kunst,**
    - g') **Politische, soziale, nationalökonomische Wissenschaften,**
    - h') **Medizinische und biologische Wissenschaften?**
  - b) **In bezug auf obige Wissensgebiete sind folgende Fragen zu beantworten:**

- a') Menge und Bereitschaft des Wissens,
  - b') ob Verständnis vorhanden oder nur mechanisch memoriert wird,
  - c') Ursprung: wo gelernt, ob freiwillig oder gezwungen, aus Vorträgen, Zeitungen, Büchern, persönlichem Verkehr,
  - d') mehr historisch oder mehr modern,
  - e') Intensität oder Extensität,
  - f') zusammenhängend oder lückenhaft?
  - g') Gehen seine Kenntnisse über den Durchschnitt hinaus?
  - h') Hat er auf einigen und auf welchen Gebieten eigene Anschauungen sich gebildet, oder nimmt er alles hin, was er liest, hört, lernt?
  - i') Ist er auf einigen Gebieten, besonders in der Medizin, in abergläubischen Vorurteilen befangen?
5. Technik des Arbeitens, des wissenschaftlichen und künstlerischen Studiums und Schaffens:
- a) Allgemeines:
    - a') Hat er Ausdauer bei der Arbeit?
    - b') Vermag er längere Zeit hindurch ein und dieselbe Arbeit zu verrichten?
    - c') Wechselt er häufig die Arbeit?
    - d') Bereitet er alle seine Arbeiten gewöhnlich gut vor oder nicht?
    - e') Welche aussergewöhnlichen Hilfsmittel pflegt er zu benutzen?
    - f') Wann arbeitet er am liebsten, morgens, abends usw.?
    - g') Macht er die Handreichungen selbst oder braucht er dazu andere Personen?
    - h') Arbeitet er gern allein oder in Gesellschaft?
    - i') Welchen Einfluss hat die Stimmung auf seine Arbeitsfähigkeit?
    - k') Wie reagiert er auf Störungen während der Arbeit?
    - l') Ist er leicht von der Arbeit fortzubringen?
    - m') Bedarf es eines besonders starken Entschlusses, um die Arbeit zu beginnen?
    - n') Beschäftigt er sich mit seiner Arbeit in Gedanken auch noch nach Unterbrechung und Vollendung derselben?
    - o') Kann er sich bei der Arbeit gut konzentrieren, oder schweift er leicht ab?
  - b) Bei Handarbeitern oder Maschinenarbeitern:
    - a') Ist X geschickt?
    - b') Arbeitet er schnell und gewandt?
    - c') Mit welchen Hilfsmitteln arbeitet er?
    - d') Hat er Geduld, feinere Präzisionsarbeiten auszuführen?
    - e') Ist er gewissenhaft, arbeitet er exakt?
    - f') Erfordert seine Arbeit besondere Fähigkeiten, wann, wo und in wie langer Zeit hat er diese erlangt?
    - g') Stellt er nur Teile eines Produktes her oder das Ganze?

- h') Ist seine Arbeit eintönig oder abwechslungsreich?
- i') Wie wirkt die Arbeit auf ihn seelisch ein?
- k') Hat er eine besonders verantwortungsvolle Tätigkeit?
- l') Hat er mit irgendwelchen schädigenden Stoffen zu arbeiten?
- o) Technik des wissenschaftlichen Schaffens.
  - a') Auf welchen Gebieten arbeitet X?
  - b') Studiert er lediglich oder arbeitet er selbständig wissenschaftlich?
  - c') Bedarf er zur Arbeit fremder Anregung oder findet er seine Probleme selbst?
  - d') Auf wessen Anregung begann er überhaupt wissenschaftlich zu arbeiten?
  - e') Bedarf er nur einer Anregung betreffs der Aufgabe oder auch bei ihrer Durchführung?
  - f') Treibt er vor Beginn der Arbeit eingehende Literaturstudien?
  - g') Besteht seine Leistung mehr im Sammeln und Zusammenstellen oder im eigenen Schaffen?
  - h') Hat er Phantasie bei der Durcharbeitung des Problems?
  - i') Durchdenkt er das Problem nach den verschiedensten Möglichkeiten, bevor er es in Angriff nimmt oder beginnt er unvorbereitet?
  - k') Arbeitet er experimentell?
    - a'') Nach alten Methoden?
    - b'') Ersinnt er selbst neue Methoden?
    - c'') Probiert er nur Methoden aus, die ihm vorgeschlagen werden?
    - d'') Zeigt er Geschick?
    - e'') Hat er Ausdauer und Geduld?
    - f'') Arbeitet er exakt?
    - g'') Arbeitet er mit grossem Aufwand von Geräten und Apparaten?
    - h'') Bedarf er fremder Hilfe zu kleinen Handreichungen?
    - i'') Hat er besondere Tricks?
    - k'') Probiert er eventuell mehrere Methoden durch oder gibt er beim ersten Misslingen die ganze Arbeit auf? Wird er leicht misshütig?
    - l'') Wie wirken Störungen bei der Arbeit auf ihn ein?
    - m'') Wie verarbeitet er seine Resultate?
  - l') Beobachtet er scharf und gut?
  - m') Muss er sich zum Beginn der Arbeit zwingen?
  - n') Fällt es ihm anfangs und im Verlauf der Arbeit schwer, sich zu konzentrieren?
  - o') Stören ihn kleine Reize?
  - p') Wie reagiert er auf Störungen?
  - q') Kann er die Arbeit leicht unterbrechen und später wieder aufnehmen?
  - r') Wirkt die Arbeit nach Aufhören noch nach?

- s') Ist er stets nur mit einer Arbeit beschäftigt oder hat er gleichzeitig mehrere Arbeiten vor, die er abwechselnd betreibt?
- t') Unterbricht er eine angefangene Arbeit auf längere Zeit, um sie später wieder aufzunehmen?
- u') Ist er energisch bei der Durchführung oder lässt er sich leicht von einer einmal begonnenen Arbeit abbringen? Fängt er vieles an, ohne es zu vollenden?
- d) Technik des künstlerischen Schaffens?
  - a') Auf welchen Gebieten der Kunst betätigt sich X?
  - b') Gehört er einer bestimmten Schule oder Richtung an?
  - c') Hat er irgend etwas Originelles produziert?
  - d') Mit welchen Ausdrucksmitteln arbeitet er?
  - e') Wie verarbeitet er seine Erlebnisse?
  - f') Neigt er mehr zu idealistischer oder realistischer Auffassung und Darstellung?
  - g') Bedarf er äusserer Anregung zum Schaffen?
  - h') Wann pflegt er zu arbeiten, unmittelbar nach, längere oder kürzere Zeit nach der Anregung und nach eindrucksvollen Erlebnissen?
  - i') Zeigt er Vorliebe für irgendwelche bestimmte Materie?
  - k') Schafft er unabhängig von Quellenstudien?
  - l') bis u') wie unter c dieses Abschnitts.

#### F. Ehe und Familienleben des X.

1. Ist die Ehe glücklich?
2. Sind Streitigkeiten häufig?
3. Bestehen irgendwelche gemeinsamen Sorgen?
4. Gegenseitige Anteilnahme? Gemeinsame Interessen?
5. Sind die Ehegatten aufrichtig zueinander?
6. Intensität der Beziehungen?
7. Geschlechtsverkehr?
8. Eheliche Treue?
9. Gegenseitiges Vertrauen? Eifersucht?
10. Sind die Ehegatten häufig voneinander getrennt?
11. Wie wirkt die Trennung auf sie ein?
12. Wie spricht X von seiner Frau bzw. von ihrem Mann zu anderen Personen in deren Beisein und Abwesenheit?
13. Wie sorgen die Ehegatten füreinander?
14. Stellung zu den Kindern?
15. Bekümmert sich X um die Erziehung der Kinder?
16. Ist X von seinem ehelichen und Familienleben befriedigt?
17. Ton im Hause?
  - a) Wer ist im Hause tonangebend?
  - b) Welcher Verkehrston herrscht im Hause (gemütlich, steif, fein, unfein, lasziv, prüde, frivol, zänkisch, friedfertig, lustig, trübe)?
  - c) Bevorzugte Gesprächsthemata?

## 18. Aeusseres Gepräge des Hauses?

- a) Bewohnt die Familie des X eine eigene Wohnung?
- b) Wohnen Angehörige bei ihnen?
- c) Haben sie Zimmer vermietet?
- d) In welchen Vermögensverhältnissen lebt die Familie?
- e) Wird viel auf äussere Dinge, Kleidung, Komfort usw. gegeben?
- f) Sind die Mahlzeiten einfach oder luxuriös?
- g) Nehmen regelmässig fremde Personen an den Mahlzeiten teil?
- h) Allgemeines Gepräge des Hauses (Luxus, Sauberkeit, Ordnung, Hygiene, Pünktlichkeit)?
- i) Intensität des Familienlebens (Häufigkeit des Zusammenseins, Gemeinsamkeit der Arbeit, der Interessen, des Spiels)?
- k) Intellektuelles Gepräge des Hauses (geistige Interessen und ihre Pflege: Bücher, Zeitungen, Besuch von Vorträgen, Diskussionen, Teilnahme an Zeitfragen)?
- l) Künstlerisches Gepräge des Hauses (Intensität, Art und Geschmacksrichtung der produktiven, reproduktiven und rezeptiven Betätigung in bildender Kunst, einschliesslich Kunstgewerbe, Wohnungskunst, Musik, schöne Literatur)?
- m) Ethisches Gepräge des Hauses:
  - a') Welche Moral wird im Hause gepredigt (Egoismus, Altruismus; wird mehr die Ausbildung der Individualität oder der Unterordnung unter Normen [allgemein-menschliche, nationale, familientraditionelle u. a.] betont)?
  - b') Verhältnis zwischen den ausgesprochenen Grundsätzen und den Handlungen?
  - c') Wird moralisch gewertet und wie, aburteilend oder duldsam?
  - d') Einzelheiten des ethischen Gepräges:
    - a'') Aufrichtigkeit oder Heuchelei, Verhalten zu konventionellen Lügen?
    - b'') Wahrhaftigkeit, Aufschneiderei, Lügenhaftigkeit?
    - c'') Halten an Versprechungen?
    - d'') Gewissenhaftigkeit in Geldangelegenheiten?
    - e'') Verhalten zu autoritativen Vorschriften, Gesetzen, Polizeiverordnungen, Schmuggelei, Vorschriften ohne Strafandrohung?
- n) Religiöses Gepräge des Hauses:
  - a') Konfession, eventuelle Zugehörigkeit zu einer Sekte?
  - b') Aeusserer religiöser Betätigung (Kirchenbesuch, Beichte, Abendmahl, Hausandacht, religiöse Gespräche, rituelle Vorschriften, Wallfahrten, Gelübde, Opferspenden, Kasteiung, Askese, Teilnahme am Gemeindeleben)?
  - c') Extensität und Intensität der Religiosität (Beeinflussung der Weltanschauung und Reflexion, der Ideale und des Alltagslebens durch die Religion)?

- o) Verhältnis zu den Kindern:
  - a') Wer widmet sich der Erziehung der Kinder?
    - a'') Vater oder Mutter?
    - b'') Andere Verwandte?
    - c'') Fremde Personen?
  - b') Ist die Erziehung individuell oder schematisch?
  - c') Lässt X den Kindern Freiheit oder sucht er sie zu unterdrücken?
  - d') Wird auf den Willen der Kinder eingewirkt?
  - e') Werden sie lässig oder streng erzogen?
  - f') Belohnungen, Strafen?
  - g') Anhaltung zu sittlichen und religiösen Betätigungen?
- p) Verhältnis der Familie zur Umwelt:
  - a') Politische Interessen und ihre Betätigung in Staat und Gemeinde, Parteizugehörigkeit und Tätigkeit?
  - b') Soziale Interessen und ihre Betätigung? Geldspenden, tätige Mitarbeit? Motive der Wohltätigkeit?
  - c') Teilnahme an Reformbestrebungen, Antialkoholismus, Vegetarier, Freimaurer, Friedensbewegung?

G. Charakteristik der Verkehrskreise und des Verhaltens zu anderen Menschen.

1. Hat X viel Verkehr?
2. Welcher Art ist dieser (zwanglose Abende, grosse Gesellschaften, musikalische oder wissenschaftliche Abende, Aufführungen, gemeinsame Lektüre)?
3. Spielt sich der Verkehr mehr im Hause oder mehr ausserhalb des Hauses ab?
4. Gilt das Haus des X als gastfrei oder kommt man nur auf besondere Einladung und mehr gezwungen dorthin?
5. Hat die Familie des X insbesondere gute, vertraute Freunde?
6. Wovon wird im allgemeinen und bei den verschiedenen gesellschaftlichen Veranstaltungen und zwanglosen Zusammenkünften gesprochen, werden besondere Gegenstände bevorzugt?
7. Geht X viel aus; geht er allein aus, geht er mit seiner Frau aus, nehmen sie die Kinder mit?
8. Konstellation des Verkehrs:
  - a) Persönlicher, mündlicher Verkehr:
    - a') Verkehr mit einzelnen Personen:
      - a'') Angehörige,
      - b'') Mitarbeiter,
      - c'') Freunde,
      - d'') Feinde,
      - e'') Kunden, Klienten,
      - f'') Vorgesetzte, Kameraden, Untergebene,
      - g'') Aeltere, jüngere,
      - h'') Intellektuell Hochstehende,

- i") Künstler,
- k") Geistliche,
- l") Andere Berufsklassen,
- m") Beschränkte sich der Verkehr auf Angehörige gewisser Kreise, Schichten,
- n") Beschränkte sich der Verkehr auf Angehörige einer bestimmten Konfession,
- o") Wie stellten sich die sonst im Hause verkehrenden Freunde hierzu,
- p") Verkehr mit dem anderen Geschlecht?
- b') Verkehr in kleinem Kreise:
  - a") Stammtisch,
  - b") Wissenschaftliche Zirkel,
  - c") Politische Vereinigungen,
  - d") Sonstige kleinere Vereinigungen?
  - e") Grössere Vereine?
  - d') Versammlungen:
    - a") Besucht X Versammlungen?
    - b") Welcher Art? Politische, Kongresse, Volksversammlungen?
    - e") Militärische Kommandos?
    - f") Unorganisierte Mengen, Auflauf usw.?
- b) Schriftlicher Verkehr:
  - a') Korrespondiert X gern und viel?
  - b') Worüber pflegt er zu schreiben? Allgemeine Dinge, wissenschaftliche, politische Fragen usw.?
  - c') Korrespondenz mit Vereinen, der Presse?
  - d') Korrespondenz mit Behörden?
  - e') Publizistik?
    - a") Zeitschriften?
    - b") Flugschriften, Broschüren, Bücher?
    - c") Schriftliche Fehden und Kämpfe in Zeitschriften?
    - d") Bevorzugt er bestimmte Themen?
    - e") Bevorzugt er Zeitschriften bestimmter Richtung?
    - f") Aus welchen Motiven schreibt er?

## 9. Verhalten beim Verkehr:

- a) Tätigkeiten beim Verkehr:
  - a') Unterhaltungen, Plaudern,
  - b') Vorträge, Ansprachen, Reden,
  - c') Leiten von Gesellschaften, Versammlungen,
  - d') Sich vordrängen, die Leitung an sich reißen,
  - e') Debattieren,
  - f') Briefe schreiben.
  - g') Passives Verhalten?

- b) Gefühlston beim Verkehr:
- a') Sucht er seinen Verkehr nach Antipathien und Sympathien?
  - b') Ist er sehr affektiv?
  - c') Tritt er warm für seine Freunde ein?
  - d') Ist er ruhig oder leicht erregt?
  - e') Freundlich, herzlich, liebenswürdig?
  - f') Treu, offen, warm?
  - g') Entgegenkommend, galant?
  - h') Gemütlich, steif, konventionell, herablassend, jovial?
  - i') Schüchtern, selbstbewusst, überhebend?
  - k') Obszön, prüde, indifferent?
  - l') Witzig, ironisch, zynisch?
  - m') Berechnend, kriechend?
  - n') Pietätvoll?
- c) Zweck des Verkehrs:
- a') Verfolgt X einen bestimmten Zweck mit dem Verkehr?
    - a'') Beabsichtigt er, sich Vorteile zu verschaffen, Avancement, Verbindungen anzuknüpfen usw.?
    - b'') Beabsichtigt er, sich beliebt zu machen?
    - c'') Will er nur von sich reden machen?
    - d'') Will er auf andere einwirken, sie belehren, überzeugen, bekehren?
    - e'') Will er sich selbst bilden?
    - f'') Sucht er nur Zerstreuung?
  - b') Wie verfolgt er seinen Zweck, offensichtlich, energisch, rücksichtslos?
  - c') Mit welchen Mitteln verfolgt er seinen Zweck?
  - d') Wie knüpft er den Verkehr an?
- d) Wie stuft X sein Verhalten im Verkehr ab?
- a') Vorgesetzten gegenüber?
  - b') Gleichgestellten gegenüber?
  - c') Untergebenen gegenüber?
- e) Urteile über das Verhalten des X?
- a') Ist er beliebt?
  - b') Gilt er als bescheiden, protzig?
  - c') Hört man seine Ansicht gern, fragt man ihn um seinen Rat?
  - d') Allgemeines Urteil?

#### H. Sprache und Ausdrucksweise des X.

1. Verwendung der Sprache?
  - a) Ist X schweigsam oder wortkarg?
  - b) Ist X gesprächig oder geschwätzig?
  - c) Bei welchen Gelegenheiten gilt a und b?
2. Gefühlston?
  - a) Kühl? Interessiert? Pathetisch?



- b) Gefühlsmäßig dem Inhalt angepasst?
- c) Ueberschwenglich? Erregt?
- 3. Tonfall?
  - a) Weich,
  - b) Hart,
  - c) Schnarrend,
  - d) Gekünstelt,
  - e) Singend?
- 4. Beherrscht er die Sprache im Ausdruck?
  - a) Kann er alle seine Gedanken klar und deutlich zum Ausdruck bringen?
  - b) Wortreichtum und Nüanzierung?
  - c) Dialekt? Lieblingswörter? Modewörter? Jargon?
  - d) Ist seine Sprache bilderreich oder trocken?
  - e) Satzbau?
- 5. Wie ist seine Sprechart?
  - a) Weitschweifig?
  - b) Direkt aufs Ziel lossteuernd?
  - c) Ironisch, witzig?
  - d) Anekdotisch?
  - e) Spricht er frei bei längeren Reden?
  - f) Spricht er zögernd, stotternd?
- 6. Seine Schriftsprache?
  - a) Setzt er Schriftstücke vorher auf?
  - b) Wie ist sein Stil?
  - c) Schreibt er gern?
  - d) Schreibt er selbst oder diktiert er?
  - e) Sonstiges über die Schriftsprache:
- I. Beobachtung, Auffassung, Wahrnehmung, sinnliche Aufmerksamkeit.
  - 1. Welche Rolle spielen sinnliche Eindrücke für das Bewusstsein von X?
    - a) Werden sie in hohem Masse gesucht?
    - b) Wird ihr Fehlen in hohem Masse empfunden?
    - c) Können sie anderes, z. B. Gesellschaft ersetzen?
    - d) In welchem Grade werden sinnliche Eindrücke bemerkt?
      - a') Muss die Aufmerksamkeit darauf konzentriert sein (Mikroskop)?
      - b') Ohne Konzentration der Aufmerksamkeit.
  - 2. Wirken Sinnesreize störend, hemmend oder gar nicht auf Tätigkeit, Gedankenablauf, andere Sinnesreize?
  - 3. Wie beeinflussen Sinneseindrücke den Gedankenablauf?
  - 4. Besitzt X eine feine Unterscheidungsfähigkeit für Sinneseindrücke?
  - 5. Fasst X Sinneseindrücke leicht und schnell auf und weiss er sie richtig zu deuten?
  - 6. Neigt X zu Sinnestäuschungen, Illusionen, Halluzinationen?
    - a) Auf welchem Sinnesgebiet?

- b) Bei welchen Gelegenheiten?
- c) Wie beurteilt er sie?
- d) Wie lässt er sich durch sie beeinflussen?
- 7) Wie ist die Erinnerungsfähigkeit für Sinneseindrücke?
  - a) Wie lange werden sie im allgemeinen richtig erinnert?
  - b) Werden die Eindrücke in der Erinnerung entstellt?
  - c) Geschieht dies bewusst oder unbewusst?
  - d) Grad und Art der Entstellung?
  - e) Auf allen Gebieten oder auf welchen?
- 8) Bestehen Synästhesien? Auf welchen Gebieten?
- 9) Welche Dinge ziehen die sinnliche Aufmerksamkeit des X auf sich?
  - a) Besonders grosse Gegenstände?
  - b) Bunte Gegenstände? Besondere Farben?
  - c) Laute Geräusche? Bestimmte Töne?
  - d) Welche Gerüche?
  - e) Welche Geschmacksqualitäten?
  - f) Welche Hautreize?
- 10. Gefühlston der Wahrnehmungen?
  - a) Welche Wahrnehmungsgebiete sind hauptsächlich emotionell wirksam?
  - b) Wie differenziert sich die Emotivität innerhalb desselben Wahrnehmungsgebietes?
  - c) Idiosynkrasien?
  - d) Vorlieben?

#### K. Gefühls- und Gemütsleben des X.

- 1. Intensität und Verlauf der Gefühlsregungen?
  - a) Ist X im allgemeinen gefühlvoll, gefühlsarm, überschwenglich, kühl, indifferent?
  - b) Vermag er seine Gefühle zu beherrschen?
  - c) Ausdruckssymptome:
    - a') Heftigkeit derselben?
    - b') Art derselben?
    - c') Deutlichkeit derselben?
  - d) Werden die Gefühle leicht ausgelöst?
  - e) Welche Erlebnisse lösen Gefühlsvorgänge aus?
    - a') Empfindungen? Auf welchen Gebieten besonders?
    - b') Wahrnehmungen?
    - c') Andere Gefühle? Welcher Art?
    - d') Welcher Stärkegrad der Reize ist erforderlich, um Empfindungen auszulösen?
    - e') Welche anderen Reize lösen Gefühle aus?
  - f) Verlaufsform der Gefühle:
    - a') Langsames oder rasches Ansteigen?
    - b') Kontinuierliches oder sprunghaftes Ansteigen?
    - c') Steigen sie gleichmässig oder wellenförmig, remittierend an?

- d') Bleiben sie längere oder kürzere Zeit gleichmässig hoch oder zeigen sie Schwankungen?
- e') Rascher oder langsamer Wechsel?
- f') Ist der Abfall plötzlich oder allmählich?
- g') Ist er langsam oder schnell?
- h') Glatt oder remittierend?
- g) Wirken die Gefühle lange nach?
- 2. Wirkungen der Gefühle?
  - a) Auf andere Gefühle?
    - a') Gleicher Art,
    - b') Verschiedener Art.
  - b) Auf Vorstellungen?
    - a') Rufen bestimmte Gefühle bestimmte Vorstellungen hervor?
    - b') Beschleunigen gewisse Gefühle den Vorstellungsablauf?
    - c') Sonstige Einflüsse?
  - c) Auf Willensvorgänge?
  - d) Auf die Aufmerksamkeit?
- 3. Nachwirkungen der Gefühle?
  - a) Dauer der Nachwirkung?
  - b) Intensität der Nachwirkung?
- 4. Verschmelzung einzelner Gefühle zu einem Totalgefühl.
- 5. Entladung der Gefühle.
  - a) Heftigkeit der Entladung?
  - b) Motorische Entladung?
  - c) Wirken starke Gefühle im allgemeinen hemmend?
  - d) Wirken sie erregend?
  - e) Regen sie zu produktiver Tätigkeit an?
  - f) Gefühl und Phantasie?
  - g) Regen sie zu religiöser Betätigung an?
- 6. Uebergang der Gefühle in Stimmungen und Affekte?
  - a) Welcher Gefühlston ist vorherrschend?
    - a') Lust?
    - b') Unlust?
  - b) Zeigen die Gefühle eine Neigung in Affekte überzugehen?
  - c) Welche Affekte finden sich bei X besonders?
    - a') Liebe und Hass?
    - b') Zorn, Jähzorn?
    - c') Schrecken und Furcht?
    - d') Rachsucht?
    - e') Wut?
    - f') Kummer, Sorge?
    - g') Andere?
  - d) Stimmungslage?
    - a') Ist X ein Stimmungsmensch?
    - b') Welche Stimmung ist die vorherrschende?

- c') Intensität der Stimmung?
- d') Nachhaltigkeit und Dauer derselben?
- e') Einfluss der Stimmung auf Denken und Vorstellen?
- f') Einfluss der Stimmung auf Wollen und Handeln?
- g') Verlauf und Abklingen der Stimmungen?
- h') Weist X häufige Stimmungsschwankungen auf?
- i') Sonstiges?

7. Die verschiedenen Arten der Gefühle?

- a) Sinnliche Gefühle?
  - a') Essen und Trinken,
  - b') Geschlechtsleben,
  - c') Körperliche Schmerzen?
    - a'') Erträgt X körperliche Schmerzen gut?
    - b'') Ist er wehleidig?
- b) Aesthetische Gefühle?
- c) Intellektuelle Gefühle?
- d) Ethische Gefühle? Gewissen?
- e) Religiöse Gefühle?
- f) Gemeingefühl und Lebensgefühl?

L. Willensleben des X.

1. Kraft und Stärke des Willens.

- a) Zeigt X einen starken Willen?
  - a') Ständig,
  - b') Mit Bezug worauf besonders?
- b) Besteht bei X Willensschwäche?
- c) Wie wirken körperliche Zustände auf die Stärke oder Schwäche des Willens?
- d) Kommt X schnell zu einem Willensentschluss?
  - a') Ueberlegt er vorher die Situation genau?
  - b') Handelt er mehr impulsiv?
  - c') Welche Motive geben den Ausschlag?
    - a'') Wahrnehmungen?
    - b'') Gefühle? Welcher Art?
    - c'') Vorstellungen, insbesondere Zweckvorstellungen?
- e) Ueberwindet X entgegenstehende Hemmungen und Widerstände oder erschläft sein Wille an solchen? Steigern sie seinen Willen?
- f) Gibt er einen Willensentschluss auf, wenn er sich von der Unrichtigkeit der Voraussetzungen oder der Unsinnigkeit überzeugt? Ist er eigensinnig?
- g) Lässt er sich überhaupt von der Unrichtigkeit überzeugen?

2. Konstanz des Willens.

- a) Zeigt der Wille des X Konstanz?
  - a') Der Motive?
  - b') Der Richtung?

- b) Hat X einen inkonstanten Willen?
- c) Was bestimmt Konstanz oder Inkonstanz des Willens?
- d) Unterliegt sein Wille periodischen oder unregelmässigen Schwankungen?
- e) Abhängigkeit von Stimmungen?
- f) Wie wirken Widerstände auf die Konstanz des Willens?
- g) Wie wirkt Misslingen auf die Konstanz des Willens?

### 3. Selbstständigkeit des Willens?

- a) Besitzt X einen selbstständigen Willen?
  - a') Worauf gründet sich dieser?
    - a'') Wissen und Ueberlegen?
    - b'') Starkes Gefühlsleben?
    - c'') Gesteigertes Selbstgefühl, Starkes Selbstgefühl?
  - b') Worauf bezieht sich die Selbstständigkeit?
    - a'') Auf alle Willensentschlüsse?
    - b'') Auf welche und auf welche nicht?
  - c') Tritt diese Selbstständigkeit deutlich hervor?
    - a'') Subjektiv?
    - b'') Objektiv?
  - d') Ist er fremden Einflüssen überhaupt unzugänglich?
  - e') Verhältnis seiner Ueberzeugungen zu seinen Willensentschlüssen?
- b) Besitzt X keinen selbstständigen Willen?
  - a') Welchen Einflüssen unterliegt sein Wille?
    - a'') Der Masse?
    - b'') Der Autorität?
    - c'') Besonderen Personen?
    - d'') Momentanen Eindrücken, Lektüre, Wahrnehmungen? Mode?
  - b') Lässt er sich bewusst beeinflussen?
  - c') Besteht ein ausgesprochenes Bedürfnis, sich leiten zu lassen?
  - d') Lässt X sich leicht oder schwer von anderen leiten und beeinflussen?
  - e') Suggestibilität?
  - f') Ev. Hypnose?

### M. Temperament des X.

- 1. Sanguinisch?
  - a) Stimmungsmensch?
  - b) Flatterhaft?
- 2. Melancholisch?
  - a) Schwärmer, Hypochonder?
  - b) Idealist der Tat?
- 3. Cholerisch?
  - a) Heftiger Willensmensch?
  - b) Aufgeregter Gefühlsmensch?

## 4. Phlegmatisch?

- a) Kaltblütiger, Zäher?
- b) Gleichgültiger, Apathischer?

## N. Moralische und religiöse Auffassung des X.

## 1. Welche moralische Anschauung vertritt X?

- a) Egoismus?
- b) Altruismus?
- c) Soziale Gesinnung?
- d) Unterordnung unter bestimmte Normen?
- e) Moralisch duldsam oder aburteilend?
- f) Betätigung der moralischen Anschauungen?
- g) Einzelheiten der moralischen Auffassung?
  - a') Aufrichtigkeit?
  - b') Heuchelei, Verhalten zu konventionellen Lügen?
  - c') Wahrhaftigkeit, Aufschneiderei, Lügenhaftigkeit?
  - d') Halten von Versprechungen?
  - e') Verhalten gegen andere Menschen? Rücksichtslosigkeit, Rücksichtsnahme, Mitgefühl, Intrigiererei, Indifferenz?
  - f') Verhalten gegen Anverwandte, Eltern, Geschwister, Pietät, Liebe?
  - g') Verhalten gesetzlichen Vorschriften gegenüber, ist X bereits bestraft?

## 2. Religiöse Anschauungen und Betätigungen.

- a) Religiöse Anschauungen?
  - a') Ist X überzeugter Anhänger irgendeines religiösen Bekenntnisses?
  - b') Gehört er zu irgendeiner Sekte?
  - c') Wie stellt er sich zu den Lehren der Glaubensgemeinschaft?
  - d') Hatte er selbst irgendwelche religiösen Erlebnisse, Visionen usw.?
  - e') Ist X religiöser Beeinflussung zugänglich?
  - f') Was hält er allgemein von Religion und Kirche?
  - g') Stellung zum Gottesglauben und Unsterblichkeitsproblem?
  - h') Stellung zur religiösen Moral?
  - i') Beeinflussung der Weltanschauung durch die Religion?
- b) Religiöse Betätigung?
  - a') Kirchenbesuch?
  - b') Beichte und Abendmahl?
  - c') Hausandacht, religiöse Gespräche?
  - d') Rituelle Gebräuche und Vorschriften?
  - e') Gelübde, Wallfahrten, Opferspenden?
  - f') Kasteiung, Askese?
  - g') Teilnahme am religiösen Leben, insbesondere am Gemeindeleben?
  - h') Gebete?
  - i') Zu allen Punkten ist anzugeben, ob die Betätigungsarten nur gelegentlich, etwa unter dem Eindruck der Not und von Gefahren erfolgen oder regelmässig, ohne besondere äussere Anlässe:

**O. Politische und soziale Auffassung.****1. Politische Anschauungen?**

- a) Gehört X zu einer bestimmten Partei, vertritt er ein bestimmtes Programm?
- b) Wie ist er zu dieser Auffassung gekommen?
  - a') Theoretische Erwägungen, allgemeine Motive?
  - b') Persönliche Motive, etwa Zurücksetzung, persönlicher Vorteil?
- c) Wie betätigt er seine Anschauungen?

**2. Soziale Anschauungen?**

- a) Allgemeine Richtung?
- b) Öffentliche Wohlfahrtseinrichtungen, Fürsorge?
- c) Betätigung?

**P. Intellektuelle Seite des seelischen Lebens.****1. Auffassungsgabe?**

- a) Fasst X gut und leicht auf?
- b) Wie verarbeitet er Wahrnehmungen?
- c) Lernt er leicht?
  - a') Wendet er zum Lernen besondere Hilfsmittel, Triks (Diagramme usw.) an?
  - b') Ist das Lernen abhängig vom Stoff?

**2. Gedächtnis?**

- a) Besitzt X ein gutes Gedächtnis?
  - a') Allgemein?
  - b') Wofür im besonderen? Zahlen? Namen? Personen?
- b) Art seines Gedächtnisses?
  - a') Visuell?
  - b') Akustisch?
  - c') Motorisch?
- c) Klarheit der Erinnerungen?
- d) Dauer derselben?
- e) Umbildung durch die Phantasie?
- f) Was wird besonders behalten, lustbetonte oder unlustbetonte Eindrücke?
- g) Verlieren die Erinnerungsvorstellungen die Gefühlsbetonung wesentlich und rasch?

**3. Urteilsfähigkeit und Denken?****4. Natürlicher Vorstellungsverlauf?****5. Besondere intellektuelle Begabungen?****Q. Ich- und Selbstbewusstsein; Selbstbeobachtung und Selbstbeeinflussung.****1. Normale Erscheinungen.**

- a) Besitzt X ein ausgesprochenes Selbstbewusstsein?
  - a') Neigt er zu Selbstüberschätzung?
  - b') Persönliche Eitelkeit?
  - c') Wie äussert sich dieses Selbstbewusstsein?

- b) Besitzt X ein wenig ausgesprochenes Selbstbewusstsein?
  - a') Unterschätzung seiner Person?
  - b') Mangelndes Zutrauen zu sich?
- c) Selbstbeobachtung und Selbstbeeinflussung, soweit sie sich in normalen Grenzen bewegen?

## 2. Pathologische Erscheinungen.

- a) Sind die unter 1a und b angeführten Momente krankhaft verstärkt? Grössenvorstellungen? Kleinheitswahn?
- b) Bestehen zeitweilig oder dauernd Erscheinungen von Spaltung des Ich?
- c) Bestehen Erscheinungen von Verdoppelung des Ich?
- d) Erscheinungen von Depersonalisation?
- e) Bestehen Realitätstäuschungen?
- f) Leidet X an Zwangsvorstellungen? Tendieren diese, in Zwangshandlungen überzugehen?
- g) Sind Selbstbeobachtung und Selbstbeeinflussung krankhaft gesteigert?
  - a') Hypochondrische Vorstellungen?
  - b') Neigung zu psychischer Selbstbeobachtung?
  - c') Selbstbeeinflussung? Auf allen oder auf welchen Gebieten?

## R. Erotik und Geschlechtsleben.

### 1. Rolle der Erotik im Leben des X?

- a) Besteht ein starkes Liebesbedürfnis?
  - a') Sucht X nur selbst zu lieben?
  - b') Sucht X geliebt zu werden?
    - a'') Aus Eitelkeit?
    - b'') Aus Anlehnungsbedürfnis?
  - c') Tiefe und Innigkeit der Liebe?
  - d') Sucht X sofort sexuelle Befriedigung?
- b) Einfluss der Liebe auf das psychische Leben des X?
  - a') Regt es X zum Schaffen an?
  - b') Hemmt es ihn?
  - c') Bestimmt es die Art seines Schaffens?
  - d') Verdrängungserscheinungen?
- c) Sucht X Liebeserlebnisse oder überlässt er sie dem Zufall?
  - a') Wo und wie sucht er sie?
  - b') Wo findet er sie?
- d) Stellung zur erotischen Literatur, Kunst usw.?
- e) Anschauungen über die Erotik?
- f) Anschauungen über die Frauen bzw. Männer im allgemeinen und besonderen?

### 2. Sexuelle Betätigung?

- a) Ist X sehr stark sexuell erregbar?
  - a') Was wirkt in dieser Hinsicht auf ihn?
  - b') Kann er sich sexuell beherrschen?



- b) Sexuelle Befriedigung?
  - a') Normale?
    - a'') Eheliche?
    - b'') Aussereheliche?
  - b') Pathologische Erscheinungen des Geschlechtslebens?
    - a'') Masturbation?
    - b'') Perversionen?
    - c'') Pollutionen?
  - c) Einfluss des Geschlechtslebens auf sein körperliches und seelisches Befinden? Wirkung der Abstinenz?
  - d) Einfluss körperlicher und seelischer Zustände auf sein Geschlechtsleben? Impotenz?
  - e) Besonderheiten seines Geschlechtslebens?

**S. Verhalten des X bei aussergewöhnlichen Anlässen:**

**1. Verhalten bei:**

- a) Unangenehmen Anlässen:
    - a') Tod oder Unglücksfall?
      - a'') In seinem Beisein?
      - b'') Wenn er davon erfährt?
    - b') Eigene Gefahren, Krankheiten?
    - c') Prozesse, insbesondere Strafprozesse, Beschuldigungen?
    - d') Krieg, Einberufung zum Militär?
    - e') Epidemien, Erdbeben, Wassernot?
  - b) Angenehme Anlässe:
    - a') Feste, Jubiläen?
    - b') Beförderungen, Auszeichnungen?
    - c') Erbschaft, Spiel- und Lotteriegewinn?
    - d') Bestandenes Examen?
    - e') Verlobung, Heirat, Geburt?
  - c) Wechsel der Lebensweise, des Milieus, Reisen?
  - d) Religiöse Erlebnisse?
- 2. Bezüglich dieser Punkte ist die Art des Verhaltens anzugeben:**
- a) Vor dem Ereignis (Scheu, Furcht, Erwartung, Gleichgültigkeit usw.)?
  - b) Während des Ereignisses?
  - c) Nach dem Ereignis?

**T. Schlaf und Traumleben?**

- 1. Wie lange pflegt X zu schlafen?
  - a) Wann geht er zur Ruhe?
  - b) Wann steht er auf?
  - c) Schläft er durch?
- 2. Typ des Schlafes?
  - a) Schläft er schnell ein?
  - b) Schlafiefe:

- a') Beim Einschlafen?
- b') Am Morgen?
- o) Fühlt er sich erfrischt nach dem Erwachen?
- 3. Träumt X viel?
  - a) Charakterisierung der Träume?
    - a') Tageserlebnisse?
    - b') Sexuelle Träume?
    - c') Wunschträume?
    - d') Sonstiges?
  - b) Lebhaftigkeit der Träume?
    - a') Anschaulichkeit der Traumbilder, Farbenreichtum, Deutlichkeit?
    - b') Sprechen im Schlaf?
      - a'') Schreien, Stöhnen usw.?
      - b'') Zusammenhängende Worte und Sätze?
  - c) Gefühlsbetonung der Träume?
    - a') Wiegen unangenehme, mit Unlust verbundene Träume vor?
    - b') Wiegen angenehme, mit Lustgefühl verbundene Träume vor?
    - c') Stärke und Nachhaltigkeit der Gefühle?
  - d) Glaube an die Realität des Inhalts der Träume, Versuch einer Traumdeutung? Traumbuch? Wahrsagerin?
- U. Bestehen Schwankungen des Seelenlebens?
  - 1. Zeigt die Leistungsfähigkeit des X überhaupt stark ausgesprochene Schwankungen?
  - 2. Schwankungen des Gefühlslebens?
  - 3. Tagesschwankungen?
    - a) In normalen Graden?
      - a') Wann ist X am frischesten und aufnahmefähigsten?
      - b') Wann pflegt X zu arbeiten?
      - c') Stimmungsverlauf am Tage?
    - b) Pathologische Erscheinungen?
      - a') Schwankungen der Leistungsfähigkeit?
      - b') Gefühlsschwankungen? Bestehen leichtere Grade von Zyklotomie?
  - 4. Sonstige Schwankungen? Insbesondere Abhängigkeit von vegetativen Funktionen, Menstruation usw.?

## XV.

# Ueber Körpergewicht und Menstruation bei akuten und chronischen Psychosen.

Von

**O. Rehm** (Bremen-Ellen).

(Hierzu Tafeln V—XI und 2 Figuren im Text.)

Es mag auffallen, dass das Verhalten des Körpergewichts und der Menstruation in einer Arbeit betrachtet werden soll. Der Grund ist einmal in der Entwicklung der Arbeit aus dem Studium der Amenorrhoe bei Psychosen, wobei die Heranziehung des Körpergewichtes als Vergleich sehr nahe lag, zu suchen, weiterhin aber darin, dass die Menstruationsstörung in innigem Zusammenhang mit den körperlichen Vorgängen bei Psychosen und damit auch mit dem Verhalten des Körpergewichtes ist. Der Arbeit sind zum Verständnis des Textes zahlreiche Kurven beigegeben, welche, wie auch die angeführten Krankengeschichten, dem Krankenmaterial der Anstalt Ellen (Bremen) entnommen sind. Es wurden zu diesem Zwecke 190 Fälle herangezogen, gemäss dem Studium der Menstruation fast durchweg weibliche Kranke.

Die vorhandene Literatur ist ausführlich angegeben. Das Sollgewicht ist nach der Körpergrösse berechnet und im wesentlichen der Quetelet'schen Statistik entnommen. Die Berechnung des Sollgewichtes ist unumgänglich notwendig, will man von der Bedeutung des jeweiligen Körpergewichtes ein richtiges Bild bekommen.

### A. Körpergewicht. (Tafel V—VIII.)

Nach Binswanger hat Kowalewsky eine beträchtliche Herabminderung des Körpergewichtes infolge der epileptischen Anfälle festgestellt. Féré fand bei Kranken mit serienweisen Anfällen oder mit Status epilepticus einen beträchtlichen Verlust des Körpergewichtes, der sich nur sehr langsam wieder ausgleicht. Ein Kranker mit Serienanfällen hatte 13 kg verloren. Der Ernährungsmangel spielt die Hauptrolle, aber der Einfluss der nervösen Entladungen zeigt sich deutlich in den Serien, in denen die Nahrungsaufnahme nicht gestört ist<sup>1)</sup>.

1) Binswanger, Die Epilepsie. Wien und Leipzig 1913.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 2.

Kräpelin äussert sich in der 8. Auflage seines Lehrbuches folgendermassen: Während die dauernden krankhaften Zustände nur insoweit erheblichere Schwankungen des Körpergewichtes erkennen lassen, wie greifbare Ernährungsstörungen oder etwa vorübergehende Erregungen es beeinflussen, beginnt jeder eigentliche psychische Krankheitsvorgang mit einem entschiedenen Sinken des Körpergewichtes, das unter Umständen 15—20 kg und noch mehr in wenigen Monaten und selbst Wochen betragen kann. Während des Krankheitsverlaufes schreitet die Abnahme langsam fort; im übrigen pflegen ohne besonderen Anlass nur geringfügige Schwankungen vorzukommen. Der weitere Gang des Körpergewichtes gestaltet sich je nach der Art der Erkrankung verschieden. Neben den langsamen und stetigen Aenderungen beobachtet man mitunter starke Schwankungen, namentlich bei der *Dementia praecox*; sie scheinen nach Rosenfeld's Untersuchungen wesentlich mit dem Wechsel des Wassergehaltes im Körper zusammenzuhängen. Jede wirkliche Genesung geht mit einer fortschreitenden Hebung der allgemeinen Ernährung einher. Vielfach kündigt sich diese Wendung des Krankheitsverlaufes im Verhalten des Körpergewichtes schon zu einer Zeit an, in der die sonstigen Krankheitserscheinungen noch keinerlei Besserung erkennen lassen; umgekehrt sehen wir bisweilen den Krankheitszustand sich günstig gestalten, ohne dass die Ernährung sich in entsprechendem Masse bessert. Derartige Wendungen sollten stets so lange mit äusserstem Misstrauen betrachtet werden, bis die unbedingt notwendige, aber zuweilen verzögerte Körpergewichtszunahme endlich eingetreten ist. Am schönsten zeigt sich dieses gesetzmässige Verhalten bei den Infektionspsychosen sowie bei den einzelnen Anfällen des manisch-depressiven Irreseins. Bei ungünstigem Ausgange des Leidens stellt sich mit der Beruhigung der Kranken, wie sie die Verblödung mit sich bringt, oft ebenfalls eine Zunahme des bis dahin stark gesunkenen Körpergewichtes ein. Unter diesen Umständen kann die Entscheidung, ob die Wendung eine günstige oder ungünstige Bedeutung hat, im einzelnen Fall zunächst sehr schwierig werden. Meist werden allerdings die allmählich deutlicher hervortretenden Zeichen der Genesung oder des Schwachsinn bald das Urteil ermöglichen. Ganz besondere Beachtung verdient vielleicht die Erfahrung, dass wir fast die stärksten überhaupt vorkommenden Schwankungen des Körpergewichtes bei der Paralyse und der *Dementia praecox* beobachten. Hier stellt sich häufig mit dem Eintritt einer gewissen Beruhigung eine ungeheuere Gefrässigkeit ein, die mit ausserordentlichem Ansteigen des Körpergewichtes einhergeht. Ich bin geneigt, die Schwankungen des Körpergewichtes hier für Teilerscheinungen der allgemeinen Stoffwechsel-

erkrankung zu halten, die mir jenen Erkrankungen zugrunde zu liegen scheint.

Ziehen schreibt in seinem Lehrbuch (Leipzig 1911): Die Gewichtszunahme in der Rekonvaleszenz ist oft eine äusserst rapide (bis zu 15 Pfund in der Woche). Das Körpergewicht pflegt in der melancholischen Phase des zirkulären Irreseins abzunehmen, in der maniakalischen Phase beobachtet man bald Abnahme, bald Gleichbleiben, bald Zunahme; letztere ist insofern interessant, als bei der nicht-periodischen Manie eine Gewichtszunahme fast niemals vorkommt. Ich selbst habe Zunahme übrigens bei dem zirkulären Irresein nur beobachtet, wenn der maniakalischen Phase nicht das Intervall, sondern eine melancholische Phase unmittelbar vorausging. Ein erheblicher Anstieg des Körpergewichtes während eines maniakalischen Stadiums ist auf zirkulären Verlauf verdächtig. Im Exaltations- und Depressionsstadium der Paralyse sinkt das Körpergewicht oft ganz rapid, so in einem Falle in einer Woche um mehr als 10 kg. Im Schlusstadium findet man oft zeitweise wieder eine auffällige Zunahme des Fettpolsters. Bei Dementia hebephrenica ist der Ernährungszustand auffälligen Schwankungen unterworfen. Oft sinkt das Körpergewicht zu Beginn der Krankheit sehr erheblich. Andererseits stellt sich später oft ein starkes Anwachsen des Körpergewichtes ein. Wenn im Endstadium wieder Abmagerung eintritt, so beruht dies meistens auf der Komplikation mit Tuberkulose.

Reichardt weist in den Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Würzburg auf die Notwendigkeit der systematischen und wissenschaftlich verwertbaren Untersuchung von Hirnkranken mittels der Körperwage, verbunden mit der Messung der Körpergrösse, entschieden hin. Körpergewichtsverhalten und Eigenart des Krankheitsverlaufes zeigen in den einzelnen Unterabteilungen, namentlich der progressiven Paralyse, auffallende Aehnlichkeiten. Der Versuch, die Körpergewichtskurve dem Krankheitsverlaufe zugrunde zu legen und nach derselben die einzelnen Hirnkrankheiten zu teilen, erscheint nicht aussichtslos. Neurologische Symptomenkomplexe (spastische Mästung; tabische-primäre Abmagerung) stehen manchmal in anscheinend engerem Zusammenhang zum Körpergewichtsverhalten und Krankheitsverlauf. Unverkennbar sind in manchen Fällen die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Geisteszustand. Es scheint das Fehlen stärkerer Körpergewichtsabnahme trotz sehr ungünstiger Bedingungen bei manchen Kranken (akute Psychosen, z. B. Manie und Melancholie) darauf hinzuweisen, dass bei solchen akuten Hirnkrankheiten auch eine unmittelbare Einschränkung, sehr ökonomische Verwaltung und Regulierung sehr

lebenswichtiger vegetativer Vorgänge stattfinden kann. Es kann nicht nur Zufall sein, dass endogene Abmagerung und katatonischer Symptomenkomplex bei Paralyse, echter Katatonie und vielleicht auch im manisch-depressiven Irresein sich so oft kombinieren. Bei den sogenannten Mästungsparalysen herrscht die einfach demente Paralyse in auffallender Weise vor. Der endogenen zerebralen Mästung scheint eine ungünstige Prognose zuzukommen, bei den organischen Hirnkrankheiten quoad vitam, bei den sogenannten funktionellen Psychosen quoad valetudinem. Das zurzeit bei weitem Wahrscheinlichste ist, dass wir in der endogenen Mästung Hirnkranker, ferner in der primär auftretenden endogenen Abmagerung zerebrale Lokalsymptome zu erblicken haben. Ganz überwiegend wahrscheinlich ist, dass der Hirnstamm die für das Leben wichtigen vegetativen Zentralapparate enthält. Stärkere depressive Affekte, ferner längerdauernde ängstliche Spannung, Sorge oder Furcht oder ähnliche Unlustempfindungen von beträchtlicher Intensität vermögen ein endogenes Sinken des Körpergewichtes in mässigen Grenzen zu bewirken. Immerhin scheinen solche durch einzelne affektive Vorgänge hervorgerufenen Körpergewichtsabnahmen bei Gesunden stets nur mässige zu sein (vielleicht etwa  $\frac{1}{2}$  kg). Ein Körpergewichtsanstieg kann die Folge sein von einfacher Volumens- und Massenzunahme aller oder einzelner Organe oder von Zunahme des Körperturgors, ferner von krankhafter Bildung von Fettgewebe, aber auch entstehen durch Retention von Wasser. Eine Körperabmagerung kann zustande kommen durch einfache Reduktion der Massen und des Volumens einzelner oder mehrerer Körperorgane, durch Einschmelzung und Verbrennung des Fettgewebes (einschliesslich der Konsumption anderer Körpergewebe), durch Abnahme des Körperturgors, durch Abgabe von Wasser aus einzelnen Organen. Dieses hinwiederum kann auf verschiedene Weise den Körper verlassen. Wir sehen bei Gehirnkranken ein Körpergewichtsverhalten von grosser klinischer Selbständigkeit vor uns. Wenn man bisher vielfach summarisch annahm: Die auf körperlichem Gebiete vor sich gehenden Veränderungen seien Folge der „psychischen“ Störung, so ist die Wirklichkeit einer solchen Annahme nicht günstig. Zwar sind diese Körperänderungen wahrscheinlich zerebralen Ursprungs. Aber es wäre zum mindesten unvorsichtig, wenn man die Ausdrücke „zerebral“ und „psychisch“ gerade bezüglich der Zusammenhänge zwischen Hirn und Körper ohne weiteres als Synonyma gebrauchen wollte. Zwar ist alles, was psychisch ist, auch zerebral, aber nicht umgekehrt. Im Gegenteil wird man kaum fehl gehen, wenn man auch die Ursachen der endogenen zerebralen Körpergewichtsanomalien verlegt in das Gebiet der auch normalerweise im wesentlichen ausserhalb aller psychischen

Funktionen ablaufenden vegetativen Prozesse und ihrer zerebralen Beeinflussungen.

Man erkennt bei den beschriebenen endogenen Körpergewichts-anomalien zwanglos 2 Arten der krankhaften Körpervorgänge: 1. eine echte Stoffwechselanomalie und 2. Vorgänge im Körper, deren eine, hauptsächlich und vor allem auch mit der Wage zu konstatierende Eigentümlichkeit die Störung der Wasserbewegung oder des Wassergehaltes im Organismus ist. Nur ein Teil derjenigen zentralen Vorgänge, welche normalerweise die Konstanz des Körpergewichtes bewirken, ist vom Willen des Individuums abhängig und es hängt deshalb auch nur ein Teil der zu beobachtenden Anomalien des Körpergewichtes mit der psychischen Störung (im engeren Sinne) zusammen, nämlich alle diejenigen Anomalien, welche eine Veränderung der Nahrungsaufnahme bewirken und auf diese Weise das Körpergewicht beeinflussen. Die grosse Menge der vegetativen Prozesse, speziell auch die Verbrennung der Nahrungsstoffe und die Wasserbewegung im Organismus ist dem direkten Einfluss der Willenssphäre schon normalerweise völlig entzogen. Die vegetativen Prozesse gehen in ganz der gleichen Weise von statten ohne alle Psyche. Wenn wir nun aber gerade diese vegetativen Vorgänge bei manchen Hirnkranken besonders gestört finden, so ist die einfache Schlussfolgerung die: Dass bei diesen Hirnkranken auch Hirnteile erkrankt sein müssen, welche mit dem psychischen Leben zunächst anscheinend nichts zu tun haben; dass somit manche Hirnkrankheiten, welche wir „Geisteskrankheiten“ nennen, weiter verbreitete Hirnkrankheiten sein können, als man dies nach den psychischen Symptomen zunächst annehmen möchte. Oder aber: Die Störungen der vegetativen Vorgänge, die wir bei Hirnkranken beobachten, haben gar keinen zentralen Ursprung. Doch muss mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ein grosser Teil der beschriebenen vegetativen Störungen tatsächlich zentralen Ursprungs sein. Bei gleich reichlicher Nahrungszufuhr und gleichen äusseren Bedingungen, ohne erkennbare Erkrankung der Brust- und Unterleibsorgane, hält sich das Körpergewicht des einen Hirnkranken in dauernd gleicher Höhe. Der zweite mit der gleichen Hirnkrankheit nimmt an Körpergewicht zu. Der dritte magert ab. Von drei anderen Kranken, welche spontan gar nichts geniessen und auch gar keine Nahrung und Flüssigkeit zugeführt erhalten, nimmt der eine an Körpergewicht ab, in ganz der gleichen Weise wie ein gesunder Abstinierender, der zweite in viel geringerem, der dritte aber in viel stärkerem Masse wie ein hirngesunder Abstinierender. Von zwei abstinierenden Hirnkranken nimmt der eine, tobsüchtige, an Körpergewicht in auffallend geringem, der andere, stuporöse, in auffallend starkem

Masse ab. Endlich sehen wir in manchen Stadien einiger Hirnkrankheiten auch die tägliche Konstanz des Körpergewichtes in einer von der Nahrungsaufnahme unabhängigen Weise schwer geschädigt. Wir sehen also ein Körpergewichtsverhalten von grosser klinischer Selbständigkeit vor uns. Soweit Reichardt.

Aehnliches konnte ich schon vor einiger Zeit in einer Arbeit über Ernährungsversuche mit vegetarischer Kost an geisteskranken (idiotischen) Kindern<sup>1)</sup> konstatieren. Von zwei Kindern mit einfacher, nicht komplizierter Idiotie nahm unter ganz gleichen Ernährungsverhältnissen das eine unverhältnismässig an Gewicht zu, das andere so wenig zu, dass dies im Verhältnis zum Grössenwachstum eine relative Abnahme darstellte.

Im folgenden soll über die Körpergewichtsverhältnisse der einzelnen Psychosen berichtet werden.

Ueber die Körpergewichtsveränderungen bei **Paralyse** hat sich Reichardt ausführlich verbreitet; manche Fälle zeigen ausserordentlich starke Ausschläge der Gewichtskurve sowohl nach oben wie nach unten. Andere Fälle verlaufen in sanften Wellen. Als Beispiel einer rapiden Gewichtszunahme möge folgender Fall angeführt sein.

**Fall I** (Kurve 1, Taf. V). Karoline H., geb. 1876. 3 Kinder minderwertig, zeitweise in Zwangserziehungsanstalten. 1911 hochstaplerisch, Grössenwahn. Anfang 1912 sonderbar, verkehrte Handlungen, apathisch. Aufnahme: Pupillen different, Sprach- und Schriftstörung, Dermatographie, Kostalgie, Ovarie, lebhaftes Sehnenreflexe, stumpf, desorientiert. Wassermann in Blut und Liquor +, im Liquor Pleozytose und Eiweiss +. Zeitweise erregt. Oktober 1912 geordneter, entlassen. Bei Betrachtung der Kurve fällt die ausserordentlich starke Gewichtszunahme nach einem etwas sanfteren Abstieg auf; die auffallende Kurvenänderung hat keinen ersichtlichen Grund in dem klinischen Verhalten. Die Zunahme an Gewicht beträgt innerhalb 4 Wochen die kolossale Menge von 10,5 kg.

Auch die **Epilepsie** ergibt kein einheitliches Bild. Mehrere Typen sollen dies vergegenwärtigen.

**Fall I** (Kurve 2, Taf. V). Berta K., geb. 1881. Mässig gute Schölerin, empfindlich und reizbar, wechselnde Stimmung, spricht oft von Suizid; Kopfschmerzen. Seit 9. Jahr epileptische Krämpfe; zuletzt sehr erregt. Aufnahme: Unregelmässige Zahnstellung, überzähliger Zahn, geringer Schädelumfang (54), prominierende Bulbi, Dermatographie, Strabismus div. sin., Hypotonie, dann viele Anfälle; unzufrieden, sehr langsam, schwerfällig. — Die Gewichtskurve lässt das als normal zu erwartende Bild sehen, dass mit der Zahl der Anfälle

1) Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinn. 1912. Bd. 6. S. 45.



das Gewicht zu- bzw. abnimmt. In diesem Falle handelt es sich um Abnahme der Anfälle, dementsprechend um Zunahme des Gewichtes.

**Fall 2** (Kurve 3, Taf. V). Konrad Z., geb. 1898. Mutter mit 12 Jahren Krämpfe. Mit 5 Monaten 8 Tage lang ununterbrochene Krampfanfälle, besinnungslos, trank nicht. Krämpfe dann wieder längere Zeit aussetzend. 1907 aufgenommen. Weint seit einigen Monaten sehr viel, muss gefüttert werden, sehr unruhig, unrein, böseartig, immerfort in Bewegung, rhythmische Bewegungen mit den Extremitäten und dem Kopf. Rechte Schädelhälfte grösser als linke, Ohren abstehend. Linker Arm spastisch-paretisch, linkes Bein in spastischer Spitzfussstellung. Später fast täglich Krampfanfälle. — Die Gewichtskurve lässt sehr schön erkennen, wie mit dem Ansteigen der Zahl der Anfälle ein Sinken des Körpergewichtes einhergeht, und wie das tatsächliche Gewicht sich von dem zu fordernden Gewicht immer weiter entfernt, so dass vorauszusagen ist, dass bald der Zeitpunkt gekommen sein muss, an dem die Differenz eine so bedeutende wird, dass eine Fortentwicklung des Lebens nicht mehr möglich sein wird.

**Fall 3** (Kurve 4, Taf. V). Helene B., geboren 1876. Mutter epileptisch. Seit 20. Jahre epileptische Anfälle, immer häufiger, vernachlässigte die Kinder und Haushalt. 1. Aufnahme: Verwirrt. 2. Aufnahme: Langsam, verträumt, benommen, singt monoton wiederholend dasselbe Lied. 3. Aufnahme: Immer leicht reizbar, sehr langsam bei der Arbeit, Beziehungsideen, verlangsamte Auffassung, eifersüchtig, verschwommene Dämmerzustände. 1911 unverträglich, hetzt, häufige Anfälle, behauptet, ein Bandwurm fresse sie immer auf. — Die Gewichtskurve lässt sehr schön erkennen, dass trotz bestehender Anfälle das Körpergewicht bedeutend in die Höhe gehen kann.

**Fall 4** (Kurve 5, Taf. V). Marie R., geboren 1884. Vater Potator, Mutter imbezill, Schwester Kinderkrämpfe. Seit 17. Jahr epileptische Anfälle, 3—4mal wöchentlich; seit vielen Jahren zeitweise verwirrt. 1. Aufnahme: Puls unregelmässig, herabgesetzte Schleimhautreflexe, langsame, undeutliche Sprache, Hypalgesie. Träumerisch, langsam, unaufmerksam, Perseverationen, Andeutung von Paraphasie und Paragraphie, später Besserung. Bissnarben der Zunge, häufige Anfälle. Fast immer verwirrt, verblödet. — Die Gewichtskurve zeigt das der gewöhnlichen Ansicht widersprechende Bild, dass trotz Zunahme der Anfälle das Gewicht zunimmt, um dann wieder abzunehmen, wenn die Anfälle wieder abnehmen.

**Fall 5** (Kurve 6, Taf. V). Sofie M., geboren 1878. Wegen Schwachsinns in Erziehungsheim; später in Landpflege. Aufnahme: Zusammen gewachsene Augenbrauen, Schweiss Hände und -füsse, vorspringende Jochbogen, stark herabgesetztes Schmerzgefühl der Haut, sehr schlechtes Rechnen, teilweise gute Kenntnisse, beim Assoziieren Haften, Verlangsamung; zeitweise ungezogen, brummig, dann wieder fleissig bei der Arbeit. Schon von Kindheit her vereinzelte Anfälle: Nach den Anfällen öfters aggressiv und erregt; April 1909 Status epilepticus. Egozentrische Assoziationen. Mai 1912 wegen starker Fettsucht 4 wöchige Milohkur. — Die gehäuften epileptischen Anfälle hatten,

wie die Gewichtskurve zeigt, einen rapiden Gewichtsabfall von 95 auf  $82\frac{1}{2}$  kg zur Folge. Dieser Abstieg setzte sich noch fort bis auf ein Gewicht von 73 kg und dauerte fast 6 Monate, also viel länger, als die Periode der gehäuften Anfälle andauerte. Danach kam ein ebenso rapider Gewichtsanstieg innerhalb 4 Monaten. Dieser setzte sich fort, so dass es zu einer sehr bedeutenden Fettsucht kam.

Wenn wir die angeführten Fälle von Epilepsie überblicken, so sehen wir ein sehr verschiedenes und keine Einheitlichkeit aufweisendes Bild. Sicher erscheint, dass eine starke Häufung der Anfälle das Körpergewicht sinken lässt, dass andererseits der Organismus das Bestreben hat, diesen Verlust mit möglichster Beschleunigung wieder auszugleichen. Eine nicht allzu grosse Zahl von Anfällen greift in manchen Fällen das Körpergewicht nicht an, so dass das Bild erscheinen kann, dass trotz zunehmender Zahl der Anfälle auch das Körpergewicht zunimmt.

### **Dementia praecox (Schizophrenie).**

Fall 1 (Kurve 7, Taf. VI). Liesbeth Bu., geboren 1879. Hochgradig eigensinnig, von einem Extrem ins andere fallend. 1879 Gesichtstäuschungen, hochgradige Aufregung, religiöse Wahnideen, Neigung zu Gewalttätigkeiten und Suizid, wollte das grosse Los kaufen. Aufnahme: Gedankenflucht, heiter, macht Streiche, glaubt, sie sei der Heiland. April 1897 schimpft, Grössenideen. Mai trotzig, in der Stimmung wechselnd; unzugänglich, widerspruchsvoll. Februar 1898. Will ihren Vater nicht anerkennen, sei ein überirdisches Wesen; liegt auf dem Sofa herum. Februar 1899. Lässt sich sehr gehen, liegt viel. September muss ernährt werden, unruhig, schlägt. Während der Periode der Erregung Aufhören der Menses. November 1900. Unterzeichnet sich als Kaiserin. Mai 1902. Zog sich im Garten aus; hält sich für den Kaiser. Meint, es kriechen ihr Schlangen in den Mund. Juni. Sei eine Stute. April 1905 sehr unsauber. Januar 1908. Steht in den Ecken herum und spuckt. Tuberkulose? Zeitweise unruhig. — Die Gewichtskurve zeigt eine absolute Einförmigkeit; es treten keine grösseren Schwankungen auf, selbst die Seiten der Unruhe haben keine grösseren Ausschläge hervorzurufen vermocht. Diese Kurve ist das Beispiel für die Mehrzahl der Fälle von Dementia praecox, welche sich bis auf wenig Ausnahmen einer nicht zu steigernden Einförmigkeit erfreuen. Freilich ist es durchaus möglich, wenn nicht wahrscheinlich, dass ein akutes Stadium vorhergegangen ist, welches anfänglich starke Schwankungen der Gewichtskurve zuwege gebracht hat, wie es die folgende Kurve sehr deutlich zeigt.

Fall 2 (Kurve 8, Taf. VI). Johanna Wr., geboren 1873. Onkel und Grossvater mütterlicherseits Potus. Vetter väterlicherseits Paralyse, Schwestern nervenschwach. Rachitis; bis zum 12. Jahre häufig Bettnässen, auch später in Stellung noch. Schwer gelernt; wechselnde Stimmung. Mit 22 Jahren nachts gegen die Mutter aggressiv. Menses seit 3 Monaten sistiert. Seit 1899 ängstlich erregt. Aufnahme: Verschlossen, für sich, interesselos, zeitweise

furchtbares Lachen, sonderbare Handlungen. Wechselnd im Verhalten. Vorbeireden, arbeitet wenig. Gehörs- und Gesichtstäuschungen. August 1903 sehr erregt, Mutter sei der liebe Gott; stereotyp, läppisch. Juni 1904 sehr fleissig. September Stupor, muss ernährt werden. Januar 1905 rülpt, unreinlich. September erregt, erotisch. Oktober künstlich ernährt, entblösst sich, singt unverständliche Laute stereotyp vor sich hin. April 1906 apathisch und stumm. März 1907 albern, lacht viel. Juni sehr erregt. Juni 1909 erotisch, meist erregt. Juni 1913 pleuritiches Exsudat. — Die Gewichtskurve zeigt ausgesprochene Schwankungen von 1904—1908. Die stärkste Zunahme war von 41 auf 66 kg innerhalb von 5 Monaten. Die Steilheit der Kurve im Jahre 1905 und der rasche, neue, steile Abfall stehen im Gegensatz zu dem, was wir bei anderen Psychosen zu sehen gewohnt sind. Das klinische Verhalten war in der in Rede stehenden Zeit im wesentlichen stuporös. An das akute Stadium schliesst sich wiederum das chronische mit der gleichbleibenden Gewichtskurve.

Fall 3 (Kurve 9, Taf. VI). Sofie Ko., geboren 1877. In der Schule ein halbes Jahr Veitstanz. Seit Mitte 1902 krank, wanderte viel herum, zuletzt Wahnideen, sie sei Gott und Christus in einer Person, habe die Sünden ihrer Nachkommen im Voraus abgebusst. Lächelt affektlos. Aufnahme: Oefsters gewalttätig, verweigert zeitweise die Nahrung, spricht lächelnd. Gehörstäuschungen. Januar 1904 sehr wechselnd, zeitweise unruhig und schimpfend. Juli kurze Zeit choreiforme Bewegungen der Extremitäten. Rutscht herum, behauptet, nicht gehen zu können. November keine Chorea mehr. Juni 1905 arbeitet wenig, hypochondrisch. Gebessert entlassen. — Die Gewichtskurve zeigt offenbar im ganzen nur das akute Stadium der Erkrankung. Es erfolgt ohne Genesung ein gewaltiges Ansteigen des Körpergewichtes von 46 auf 75 kg. Daran schliesst sich eine weitere allmähliche Zunahme, ein Fettwerden, an. Wir haben es also hier mit einem Fall von Fettsucht zu tun, welcher letztere sich direkt an das akute Stadium der Krankheit anschliesst.

Fall 4 (Kurve 10, Taf. VI). Emmy Lü., geboren 1881. Vater erregbar, Schwester träge und gleichgültig. Früher bleichsüchtig, schlecht gelernt und ungezogen; immer launenhaft und zanksüchtig. Viel geweint, während der Menses immer sehr verstimmt. Januar 1906 Verfolgungswahn, unruhig, schrie furchtbar, Angst. 1. Aufnahme: Widerstrebend, theatralisch, maniert, widerspruchsvoll, sehr erregt. Februar ängstlich und ratlos, halb stuporös. März defäziert auf den Boden, Gehörstäuschungen. Reizbar, prügelt. Nach der Entlassung lag sie oft wochenlang auf dem Bett, zuletzt misstrauisch, widerwillig, sonderbare Manieren. 2. Aufnahme: Lässt Kot und Urin unter sich; Ende Mai 1908 isst sie nicht, wird künstlich ernährt, stopft Sand in den Mund. Inkohärent in Handeln, Reden und Stimmung. September: Oefsters gewalttätig. Juli 1909. Stopft Nase und Ohren voll Brot. Zwischen durch ruhig und geordnet. Februar 1911 viel unter der Bettdecke, schmiert, schlägt zu. November 1912. Legt sich öfters mittendrin zu Bett unter lächerlichen Vorwänden. Schmiert gelegentlich. — Bei diesem Fall hat das akute Stadium offenbar bis Anfang 1910 gedauert. Es zeichnet sich durch eine sehr lang-

gestreckte leichte Wellenbewegung aus, welche dann ziemlich rasch einem starken Zunehmen bis zur Fettsucht weicht. Das Gewicht steigt zunächst von 50 bis 80, später bis 93 kg.

Fall 5 (Kurve 11, Taf. VII). Johanne Me., geboren 1859. Vater und Bruder erregbar. 1900 verändert; Angst vor dem Bruder, vor den Leuten. Sie glaubte, sie müsse vor Gericht. 1. Aufnahme: Schreit nachts, isst schlecht, muss gefüttert werden, dabei sehr ängstlich, nennt Arzt Herrn Kaiser, riecht Dunst von Schwefel, behauptet, sie habe sich mit dem Kaiser unterhalten. Juni summarische Erinnerung neben guten Einzelheiten, uneinsichtig, entlassen. 2. Aufnahme September: glaubt, sie sei verwechselt. 3. und 4. Aufnahme: Erregt, schimpft. 5. Aufnahme 1902: Die Kranke hatte ihre und andere Kinder misshandelt. Gehörstäuschungen; spricht von sich mit „wir“; läppisch, prügelt zuweilen. Eigentümliche Personenverwechslungsideen. 7. Aufnahme Juni 1906: Schimpft und prügelt. Juni 1911 Salatreten. Februar 1912 Gehörstäuschungen. 1913 Exitus. Tuberkulose der Lungen. — Die Kranke hatte im Verlaufe des Defektzustandes sich ein Gewicht beigelegt, welches 22 kg über dem Sollgewicht stand. Im Laufe eines Jahres ging das Gewicht, ohne dass eine körperliche Erkrankung konstatiert war, auf das Sollgewicht zurück. Gleichzeitig trat die Menopause ein. Möglicherweise steht dieser Gewichtsschwund in Zusammenhang mit der Menopause, welche mit 50 Jahren einsetzte. Durch das psychische Verhalten ist jedenfalls dieser Gewichtsumschwung nicht zu erklären. Erscheinungen von Tuberkulose bestanden noch nicht.

Fall 6 (Kurve 12, Taf. VII). Sofie Bu., geboren 1875. Schwester eigentümlich. Mit 25 Jahren im Anschluss an eine Verlobung erkrankt. Näheres ist darüber nicht bekannt. Danach sehr schwankender Gemütszustand. 1902 bis 1905 in einer Anstalt; dann bis 1911 in einer Privatanstalt. 1908 Ovariotomie; der Grund ist nicht näher bekannt. Mitte Juli 1911 erregt. 1. Aufnahme: Starre Gesichtszüge, abweisend, monotone Sprache, affektlos. 2. Aufnahme September 1911: Verwirrt wiedergebracht, abweisend. Vorbeiantworten, zornig. Dann wechselnd klar, verwirrt und erregt, auch stumpf und interesseless. 3. Aufnahme Mai 1912: Erregt, gewalttätig, zeitweilig negativistisch, stuporös. — Die Gewichtskurve zeigt ein sehr eigentümliches Verhalten; es ist in mässigen Grenzen ein stetes Auf- und Niedergehen des Gewichtes. Die Kurve ähnelt keiner anderen, wie auch die Psychose, wenn sie sich auch in den grossen Rahmen der Dementia praecox einfügt, sich doch wesentlich von den gewöhnlichen Fällen derselben durch den steten Wechsel zwischen Psychose und Zeiten des Geordnetseins unterscheidet.

Wenn wir nun die ganzen vorgeführten Fälle miteinander vergleichen, so sehen wir, dass der chronische, bezw. Defektzustand ein gleichmässiges Verlaufen der Gewichtskurve zeigt. Schwerere Schwankungen kommen später nur in Ausnahmefällen vor; sind auch dann oft unter dem Gesichtswinkel einer dazukommenden körperlichen Erkrankung, meist der Tuberkulose, zu betrachten. Das akute Stadium zeigt

ähnliche Verhältnisse, wie auch bei anderen Psychosen, nämlich eine Wellenbewegung mehr oder weniger steiler oder gestreckter Form. Immerhin stehen bei der Dementia praecox im Gegensatz zum manisch-melancholischen Irresein die sehr steilen Kurven im Vordergrund. Dies tritt besonders deutlich beim Uebergang des akuten Stadiums zum chronischen zu Tage. Hier kommen uns Kurven mit einer Steilheit zu Gesicht, wie sie nur in vereinzelt Fällen bei der Epilepsie zu finden sind. Bei dieser Krankheit finden wir auch gelegentlich, wie öfters bei der Dementia praecox, das Fettwerden. Eine klinische Ursache für diese Erscheinung ist nicht zu eruieren, während das akute Stadium sich wenigstens öfters auch klinisch in akuten Krankheitsbildern spiegelt. Eine besondere Gruppe bilden die Fälle mit den lange Zeit dauernden kurzen Erregungen, welche dann einer Zeit relativer Besserung und Klarheit Platz machen. Es ist die Frage, ob diese Fälle überhaupt mit Berechtigung zur Dementia praecox gezählt werden, oder ob es sich nicht um Erkrankungen anderer Art handelt.

#### Manisch-melancholisches Irresein.

Fall I. (Kurve 13, Taf. VII.) Ida Wo., geboren 1879. Mutter im Wochenbett schwermütig, Grosstante mütterlicherseits geisteskrank. Als Kind scheu, in den letzten Schuljahren öfters Ohnmachtsanfälle ohne Bewusstseinsverlust. Menses immer unregelmässig. 1895 nach Influenza 3 Wochen schwermütig, dann heiter; nach einem halben Jahr wieder 3 Wochen schwermütig, dann aber ab und zu ein paar Tage betrübt. Winter 1896—97 nach Fall auf den Kopf Gedächtnisschwäche, schlaflos unruhig, viel sprechend. Nach etwa 10 Wochen wieder gesund. Dann mehrmals verlobt, auch öfters etwa 8 Tage schwermütig. Ende 1902 bei Erkrankung der Mutter Vorstellung, sie müsse sterben; war sehr erregt, unruhig, redete sehr viel. 1. Aufnahme. Redet sehr viel, weint und lacht durcheinander, glaubt, die Mutter sei gestorben, im Essen sei Gift, es rieche nach Chloroform. Dezember 1902 ruhiger, entlassen. Danach längere Zeit noch schwach, später noch übelnehmerisch. Mitte 1904 erregter, dann nach dem Tode der Mutter Verfolgungsideen, es stecke jemand im Ofen. 2. Aufnahme: Unruhig, schimpft, dann Mitte Oktober 1904 melancholisch, könne nicht mehr denken; gebessert entlassen. August 1906 melancholisch, dann einige Tage aufgeregter. Anfang Februar 1907 aufgeregter, seit April sehr aufgeregter, machte viele Einkäufe. 3. Aufnahme. Gewalttätig, erregt, Ende Mai 1907 etwas traurig; gebessert entlassen. Bald wieder erregt, Personenverkennerung. 4. Aufnahme: Sehr erregt; Ende Juli etwas matt, August wieder sehr erregt, heiter, entlassen, zwischendurch tageweise ruhiger. — Die Gewichtskurve des Anfalles 1907—8 zeigt ein rapides Absinken des Gewichts im Beginne der Phase; die Welle geht dann in ein sanfteres Tal über, um schliesslich gegen die Besserung zu langsam wieder anzusteigen. Die Kurve kann als typisch angesehen werden, ohne dass damit gesagt sein soll, dass bei anderen

Erkrankungen, insbesondere der *Dementia praecox*, nicht ein gelegentlich ähnlicher Verlauf beobachtet werden könnte.

Fall 2. (Kurve 14, Taf. VII.) Rosalie T., geboren 1885. Leichter Schnapspotus. Seit Anfang April 1919 nach Influenza erregt und verwirrt. Aufnahme. Aengstlich gespannter Gesichtsausdruck, Versündigungsideen, raptusartige Erregungen, muss zeitweise künstlich ernährt werden. 1919 ruhiger, verlegen. Klangassoziationen. Geheilt entlassen. — Die Gewichtskurve zeigt das umgekehrte Bild der vorigen, indem der Gewichtsabsturz offenbar der Zeit der Beobachtung schon vorhergegangen ist und hier gerade der Gewichtsanstieg bei der Genesung besonders deutlich zu Tage tritt. Das Gewicht steigt bei Beendigung der erregten Melancholie rapid in die Höhe; die folgende Zeit der Genesung wird von einer seichten Wellenbewegung ausgefüllt.

Fall 3 (Kurve 15, Taf. VII.) Marie Jac., geboren 1872. Mutter krampfartige Anfälle nach dem Tode des Sohnes. 1905 nach Hauskauf Unruhe. Juni Vergiftungsideen, Angst vor dem Tode, sehr unruhig, Verbigeration, Grimmassieren. Aufnahme: Völlig verwirrt, für Momente klare Antworten, schwatzt, reimt, in lichten Augenblicken Klagen über Schmerzen. Künstlich ernährt. Ende 1905 isst die Kranke wieder selbst, wenig Schlaf. August erkennt Personen; taktmässige Bewegungen. Der Tod der Mutter blieb ohne ersichtlichen Eindruck. Schmiert. Februar 1906. Sehr gewalttätig, Februar 1907 ruhig, arbeitet. Geheilt entlassen. — Die Kurve erscheint mir deswegen erwähnenswert, weil sie der Typus der langgestreckten Welle ist; der Abstieg ist offenbar nicht mehr vollständig beobachtet, während der Aufstieg wohl in aller Vollständigkeit zum Ausdrucke kommt. Hier wie auch auf anderen Kurven ist deutlich ersichtlich, dass die künstliche Ernährung bei Manisch-melancholischen ohne besonderen Erfolg zu bleiben pflegt.

Fall 4 (Kurve 16, Taf. VIII.) Marie Du., geboren 1881. Anfang 1903 Lues. 1. Aufnahme. Gravida, langsam, negativistisch, isst wenig, Nephritis haemorrhagica. März 1903. Partus praematurus, dann etwas regsamer. Juni heiter, schwatzt, ideenflüchtig, singt; manisch. Mai 1905 hypomanisch, homosexuelle Neigungen. Juli ruhiger. September Zeichen von Depression, fühlt sich tief unglücklich. Mai 1906 wechselnd, bald erotisch, bald hypochondrisch. Juni zänkisch und gemein. Hatte bei Entweichung sich prostituiert. Oktober manisch. November 1908 ruhig. Juni 1909 deprimiert. Oktober hypomanisch, dann wieder verstimmt. Seit Dezember hypomanisch. — Der Fall ist durch dauernde, nicht allzu schwere Schwankungen des Körpergewichtes ausgezeichnet. Die Wellen verlaufen in einer gewissen Regelmässigkeit, bald sanfter, bald steiler, im Ganzen ohne Rücksicht auf den Affektzustand.

Fall 5 (Kurve 17, Taf. VIII.) Martha Schr., geboren 1864. Bruder vorübergehend geisteskrank. Als junges Mädchen chlorotisch, wegen Amenorrhoe einige Wochen im Krankenhaus. 1886 psychotisch, keine rechte Genesung; seit September 1898 verstimmt, schlaflos, ängstlich. 1. Aufnahme: Aengstlich, traurig, einsichtig, Gehörstäuschungen. Gebessert entlassen. Mai 1891 erregt, fühlte sich von Gestalten verfolgt, verweigerter Nahrung. Selbstmorddrang.

2. Aufnahme: Laut, schlaflos, verworren, delirant. Juli 1891 verworren, albern, kindisch, sexuell erregt, unreinlich, durchnässt das Bett. Januar 1892 müsse als Ratte durch die Welt laufen. Februar ruhiger, noch gehemmt. März unruhig. April geordnet und fleissig; doch glaubt sie noch, die Oberin wolle sie zur Ratte machen. Gesichtsausdruck ängstlich. Verkriecht sich wie eine Ratte unter schmutzigen Wäschestücken. August. Erzählt, eine Stimme habe ihr gesagt, wenn sie nicht zur Ratte werden wolle, müsse sie sich stürzen. 3. Aufnahme: Verstimmt. In Anstalt in Vilsen ängstlich; Menses stets in Ordnung. Februar 1893 konnte die Gedanken nicht sammeln, stellte wunderliche Fragen. Februar ganz verworren. 4. Aufnahme: Sonderbar gespanntes, lauschend freudiges Wesen; dann sehr unruhig. Blick starr, auf einen bestimmten Fleck gerichtet. Will sich aus dem Bett stürzen, macht mit den Händen Vogelkrallen nach, steckt die Finger gerade aus, Stellung eines Fischés. Juni. Spricht von Tierphantasien. September ruhiger. Mitte Dezember 1897 erregt; Angst und Schreien. 5. Aufnahme: Spricht leise vor sich hin, verwundert. Januar 1898. Will die Zunge heraus haben, aufgeschnitten werden. Sonderbare zusammengekauerte Körperstellungen; kratzbürstig gegen die Schwestern, erotisch. Mai. Traurig und ängstlich; erzählt, früher seien Menschen und Gegenstände versteint gewesen, auch verzaubert; die Katzen seien starr dagesessen und hätten sie angeschrien, im Garten habe sie die Stimmen der Angehörigen gehört. Scheu und zurückhaltend. November sehr ängstlich, zurückhaltend, Suizidideen. Februar 1899 sehr schwoigsam, viele Wünsche. März: beschäftigt sich etwas. Später manisch. 7. Aufnahme: Erzählt, sie habe aus dem Fenster gewollt, um ihre Schwester zu erlösen; habe bei der Ernährung gemeint, man wolle sie ersticken. Alle Leute seien ihr so sonderbar und unnatürlich vorgekommen. Juni 1891. Erotisch, lässt Flatus gehen, ideenflüchtig. Juli 1901 leicht stuporös. Januar 1902 arbeitet; ganz manierlich. Juli 1903 unruhig. 8. Aufnahme: Völlig unklar, ängstlich, unartikulierte Laute. Juli bis August: Wird künstlich ernährt. September: Gehobene Stimmung, Personenverkennung, Einnässen. Dezember: Vorübergehend deprimiert, dann klar. Januar 1904: Wieder verwirrt, erregt, mit ruhigen Tagen dazwischen. Februar: Lächelt albern, gezieltes Wesen. März: Zeigt ihre Genitalien, schreit, singt. April ruhiger, nur einen Tag pflü und sang sie. 9. Aufnahme: Melancholisch, fühlt sich ängstlich. März 1905 erregt, lacht, singt, nässt, erotisch verwirrt, Dauerbad. September manischer Stupor. Erzählt, sie habe nicht gewusst, wo sie war, habe die Schwestern vom Platze verschwinden sehen, ganz plötzlich. Juni. Klagt über Kältegefühl in den Fingern. 10. Aufnahme: Machte grosse Bestellungen. 1908 sehr träge und faul. Juni 1909: Schimpft; dann fleissig und geordnet. Oktober 1911: Lacht, unruhig, erotisch. Mai 1912: Vorübergehend ruhig, dann wieder unruhig. August: Lacht und spricht ohne Grund. September ängstlich, unruhig. Dezember: Ruhiger, maniert. März 1913. Lacht, erotisch, stuporös. — Die Kurve lässt am Beginn ein akutes Stadium der Psychose an den ausgesprochenen, starken Hebungen und Senkungen erkennen. Dann kommt die Psychose ersichtlich in ein mehr chronisches Sta-

dium, welches erst im Jahre 1912 eine Unterbrechung durch lebhaftere Wellenbewegungen erfährt.

Wir haben es demnach in diesem Falle mit einer Erkrankung zu tun, welche in ein chronisches Stadium eingetreten ist, bei welchem natürlich weitere akute Perioden nicht ausgeschlossen sind.

Im Gegensatz zur *Dementia praecox* haben wir es beim manisch-melancholischen Irresein mit einer ziemlichen Regelmässigkeit des Kurvenverlaufes zu tun. Im einzelnen können wohl alle Kurvenformen, denen wir hier begegnen, auch dort vorkommen, aber nicht umgekehrt. Im allgemeinen pflegt der psychomotorisch erregte Teil mit einer Abnahme des Gewichtes einherzugehen, während die psychomotorisch gehemmte Phase mit einer Zunahme des Gewichtes verbunden ist. Mit dem Affektzustande geht jedenfalls die Gewichtskurve an und für sich nicht parallel, wenn es auch oft zusammentrifft. Wir sehen darin einen neuen Beweis dafür, dass der Affektzustand ein im wesentlichen äusserlicher Faktor der Krankheit ist, der mit den biologischen Grundeigentümlichkeiten nur lose zusammenhängt. Eine Tatsache möge noch erwähnt sein, das ist die fast regelmässige Gewichtsabnahme bei Entlassung von Kranken vor der vollständigen Heilung. Wir sehen sehr häufig, dass diese Gewichtsabnahme sofort nach erneuter Aufnahme in der Anstalt einer Zunahme Platz macht, welche wieder dasselbe Tempo aufnimmt, welches schon vorher die Gewichtszunahme gezeigt hat.

Im folgenden soll noch ein Fall von **Hysterie** angeführt sein.

Fall 1 (Kurve 18, Taf. VIII). Auguste B., geboren 1888. Vater Trinker, Vaters Bruder *Dementia praecox*, Bruder Epilepsie. Bis 14 Jahren Bettnässen; verliess oft den Dienst; Krämpfe; schlief mehreremal tagelang. Viel geschlechtlicher Verkehr. Suizidversuch, Potus. Seit 1906 mehrmals im Krankenhaus wegen Dämmerzuständen mit unregelmässigen Zuckungen und Untersichlassen. 1. Aufnahme Juni 1906: Puls unregelmässig, herabgesetzter Konjunktival- und Kornealreflex; lebhafte Sehnenreflexe, Ganser'sches Vorbeiantworten. Aufschreien nachts, Gonorrhoe, haut und heult. Januar 1907 ruhig und unauffällig, stiehlt. Juli behauptet, im Essen sei Salmiak. Zwischendurch ein paar Tage erregt und gewalttätig. Menses mit Kopfschmerzen. Entlassen. Krampf auf der Strasse. 2. Aufnahme März 1908: Im Dämmerzustand wie eine Nachtwandlerin. April klar und fleissig. Mai bei einem Fest akuter Erregungszustand; dann bald wieder Beruhigung; stiehlt, Kopfschmerzen. Entlassen. Auf der Chaussee schreiend aufgefunden. 3. Aufnahme Februar 1909: Strangulationsversuche, erregt. 4. Aufnahme März: Hörte angeblich Stimmen, die schimpfen und drohen. Zeitweise tobend. In den periodischen Erregungszuständen sehr gewalttätig. Entlassen. Lief dann der Dienstherrschaft weg. Februar 1912 im Dämmerzustand wieder aufgenommen. — Die Gewichtskurve zeigt eine im ganzen geradlinig verlaufende Welle, bei der nur die vielen kleinen Zacken, deren ebensoviele kleine Senkungen entsprechen, auffallen.



Diese kleinen Erhebungen entsprechen den vielen periodischen kurzen Erregungszuständen, welche dem Falle das charakteristische Gepräge geben.

Ueberblicken wir die Resultate der Untersuchung der Körpergewichtsverhältnisse bei den angeführten Psychosen, so sehen wir kein einheitliches Bild. Die steilsten Kurven überhaupt weist die Paralyse auf; die bedeutendsten Gewichtsunterschiede zeigen die fettwerdenden Fälle von Epilepsie; die Krampfanfälle haben keinen sehr bedeutenden Einfluss auf die Gestaltung der Gewichtskurve; das manisch melancholische Irresein und die Dementia praecox haben grosse äusserliche Verwandtschaft; die akuten und die chronischen Stadien beider Krankheiten zeigen denselben Typus, wenn auch bei der Dementia praecox die Kurven einen etwas unregelmässigeren und unerwarteten Charakter tragen. Die Hysterie zeigt der Gestaltung der Erregung entsprechend kurz- oder langwellige Kurven. Beim manisch-melancholischen Irresein scheint der psychomotorische Zustand das für die Gewichtsgestaltung massgebende Moment zu sein, während bei der Dementia praecox die Kurve offenbar viel mehr von uns bisher unbekannten Faktoren, vielleicht der inneren Sekretion angehörig, abhängig zu sein scheinen.

### Ergebnisse.

1. Die Krampfanfälle bei Epilepsie verursachen in der Regel eine Gewichtsabnahme; bei manchen Fällen nimmt das Gewicht bei vermehrten Anfällen zu und umgekehrt.
2. Auffallendes Ansteigen des Körpergewichtes mit Fettsucht wird bei Epilepsie und Dementia praecox beobachtet.
3. Akute Geistesstörungen zeigen ausgeprägte Wellenbewegung des Körpergewichtes; chronische führen meist zu gleichbleibendem Körpergewicht.
4. Im chronischen Stadium der Dementia praecox gehen Schwankungen des Körpergewichtes meist nicht parallel mit dem klinischen Verhalten im Gegensatz zu dem Verhalten manisch-melancholischer Kranker.
5. Die Schwankungen des Körpergewichtes beim manisch-melancholischen Irresein gehen parallel mit dem psychomotorischen, nicht dem affektiven Verhalten.
6. Künstliche Ernährung verspricht bei manisch-melancholischen Kranken im Gegensatz zur Dementia praecox wenig Erfolg.
7. Vorzeitige Entlassung ergibt beim manisch-melancholischen Irresein einen Rückschlag in der Körpergewichtskurve.
8. Die grosse Unabhängigkeit der Körpergewichtsschwankungen vom klinischen Verhalten weist auf verhältnismässig selbständig verlaufende Störungen (des Stoffwechsels oder der inneren Sekretion) hin.

**B. Menstruation.** (Tafeln IX—XI.)

Die inneren physiologischen Zusammenhänge der Menstruation sind bis jetzt nicht geklärt. Von dem, was uns die Literatur bisher gibt, möge folgendes angeführt sein.

Goodman's Idee (1878) läuft daraus hinaus, dass die Hauptlebensprozesse beim Weibe sich in bestimmten Stadien grösserer und geringerer Intensität abspielen, und dass diese Periodizität sämtlicher Hauptvorgänge der Lebenstätigkeit auch in den Funktionen der Sexualorgane ihren Ausdruck findet. Goodman vergleicht dieses Spiel sämtlicher Lebensfunktionen mit einer Wellenbewegung, er spricht von einer Menstruationswelle. Das Leben des Weibes verläuft in Stadien, deren Zeitlänge der Dauer einer Menstruations-epoche entspricht, jedes dieses Stadien zerfällt in zwei Hälften, in denen die Lebensprozesse wie Ebbe und Flut verlaufen. In der einen Hälfte Steigerung aller Lebensprozesse: Vermehrte Wärmeproduktion, höherer Blutdruck, vermehrte Harnstoffausscheidung; in der anderen Hälfte: Verminderung der Intensität der Lebensprozesse. In den Uebergang von der ersten zur zweiten Hälfte — auf den Beginn der Ebbe — fällt die menstruelle Blutung. Ursache: Periodisch auftretende Störungen im ganzen Gefässsystem durch die nervösen Zentren der Gefässwände.

Nach Stephenson korrespondiert die Menstruation nicht mit dem Apex der Welle, sondern fällt 5—6 Tage nach Beginn des Abfalls. Die Temperatur zeigte nach den Erfahrungen Stephenson's im Mittel in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle eine prämenstruelle Erhebung im Vergleich zum Intervall, sank dann während der Menstruation gradatim, fiel im Sinken meist unter das Mittel des ganzen Intervalls und erfuhr eine weitere Herabsetzung in der Postmenstrualzeit, die wieder gegen die erste Hälfte des Intervalls höhere Mitteltemperaturen ergab.

Nach v. Ott ergab die Temperaturkurve bei Fehlen beider Ovarien keine wesentliche Aenderung, ein Beweis dafür, dass nicht der Blutverlust den fast konstanten Temperaturabfall zurzeit der Menses verursacht.

Nach Vierordt zeigen die Ovarien vor und während der Menstruation Grössendifferenzen; das Einsetzen der Menses erfolgt bei Deutschen mit 15,8 bis 16 Jahren. Das Verhältnis der weissen : roten Blutkörperchen ist nach Reinert folgendes: 1. Tag vor der Menstruation 1:750; 1. Tag nach der Menstruation 1:607; 1. Tag der Menstruation 1:360.

Nach v. Ott steigert sich die Energie der Funktionen des weiblichen Organismus vor Beginn der Menstruation, nimmt dagegen unmittelbar vor und bei Beginn der Blutung ab; dies gilt nur für das Weib während der Dauer der Geschlechtstätigkeit; bei Mädchen und älteren Frauen verläuft die Kurve als gerade Linie.

Bossi bekam bei Versuchen mit dem Mosso'schen Dynamometer vor Eintritt der Menses ein Minimum, welches sich bereits während und kurz nach der Periode in ein Maximum umwandelte. Er schliesst: Durch die Menstruation werden toxische Stoffe ausgeschieden, deren Anhäufung im Orga-

nismus kurz vor Eintritt derselben am stärksten ist und welche daher in der prämenstruellen Zeit ein Darniederliegen der vitalen Funktionen hervorrufen. Mit beginnender Ausscheidung dieser Stoffe durch die Menstruation steigt auch die gesamte Lebensenergie.

Nach der Born-Fränkelschen Theorie, welche durch Transplantationsversuche von Halban unterstützt wird, ist anzunehmen, dass ein durch die periodische Funktion des Ovariums in ihm produzierter, an die Blutbahn abgegebener Stoff es ist, der den Anstoss zu den menstruellen Veränderungen gibt. Die Menstruation ist nur ein, wenn auch das auffallendste, Symptom der periodischen Veränderungen, denen das geschlechtsreife Weib unterworfen ist. Wie das erste Auftreten der Menses und das Erlöschen auf die Funktionen des Gesamtorganismus von einschneidender Bedeutung ist, so ist auch der jedesmalige Eintritt von Schwankungen im Auf- und Abbau des Körpers begleitet.

R. Schaeffer unterscheidet mit Gebhard 3 Phasen der Menstruation: 1. prämenstruelle Kongestion; 2. Durchbruch des Blutes; 3. postmenstruelle Phase. Kastration (Wegnahme der Eierstöcke) bewirkt Uterusatrophie und Amenorrhoe. Ein Ovarium genügt zur Menstruation. Physische und psychische Alterationen (Erkältung, Trauma, Schreck, Erregung) rufen eventuell ausserhalb der periodischen Zeit eine Uterusblutung hervor. Diese haben alle Kennzeichen der normalen Menstruation. Nahe liegt die Erklärung, dass durch jene physischen und psychischen Traumen ein akutes Reifen und Platzen des Follikels bedingt wird, oder dass die an der erforderlichen Summe der vom Follikel ausgehenden Impulse (Pflüger) noch fehlende Reizgrösse durch jene Traumen geliefert wird. Der Beweis fehlt für diese Hypothese. Halban extirpierte 4 Affinnen die Ovarien und transplantierte sie theils in die Bauchhöhle, theils zwischen Faszie und Muskulatur. Sämtliche Ovarien heilten ein und bewahrten lange Monate ihren spezifischen Charakter. Bei 2 Tieren trat später Menstruation ein. Die Menses erloschen, nachdem er das Ovarium wieder entfernt hatte.

Hier ist auch der Bedeutung der Hormone zu gedenken; eine wesentliche Eigenschaft der meisten Hormone ist nach Borchardt ihre Einwirkung auf andere Organe mit innerer Sekretion. So verursacht Hyperfunktion oder Funktionsausfall einer Drüse mit innerer Sekretion sekundäre funktionelle Störungen anderer innersekretorischer Organe, so dass wir selten nur eine Drüse erkrankt finden und oft in Verlegenheit sind, das primär erkrankte Organ herauszufinden.

Thurnin beobachtete bei einem jungen Mädchen bei Strumen (Tumoren) der Nebennierenrinde (Pseudohermaphroditis Marchand) Umkehr der Geschlechtscharaktere, Cessatio mensium, Auftreten von Barthaaren, Haarwuchs in der Linea alba und auf der Brust usw. Die linke Nebenniere war mannsfaustgross. Auch bei der Pubertas praecox sind relativ häufig Tumoren der Nebennieren gefunden worden; doch sind alle diese Befunde nur mit grösster Vorsicht zu deuten. Umkehr der Geschlechtscharaktere findet sich häufiger noch als bei Nebennierentumoren bei Tumoren der Keimdrüsen, und Pubertas praecox kommt bei Erkrankungen so ziemlich aller Drüsen mit innerer

Sekretion, insbesondere auch der Zirbeldrüse, gelegentlich zur Beobachtung. Akromegalie und hypophysäre Fettsucht (Hypophysistumoren?) haben gewisse Symptome wie die der Genitalatrophie gemeinsam. Als Folgen des Funktionsausfalls der Keimdrüsen finden wir Knochenwachstum, Stoffwechselstörungen, Fettansatz, weiter abnorme körperliche und geistige Trägheit. Bei Frauen tritt Fettsucht im Klimakterium oder nach Ovariectomie auf. Bei der Dystrophia adiposo-genitalis ist möglicherweise die Hypophysenerkrankung die Ursache der Genitalatrophie und diese die Ursache der Fettsucht.

Das Wesen der Menstruation besteht nach Hitschmann und Adler nicht in der Blutung, sondern in einer zyklisch ablaufenden Umwandlung der Uterusschleimhaut, die sich immer wiederholt. Nach Gautier wird das in der Schilddrüse normal vorkommende Arsen beim Manne durch Ausfall des Haares, beim Weibe im Menstrualblut ausgeschieden. Es besteht die Vermutung, dass die Uterusschleimhaut ein spezifisch arsenaufspeicherndes Organ und die Menstruation eine Folgeerscheinung der Arsenwirkung ist. Das in den Uterusdrüsen periodisch angesammelte Arsen erzeugt die Gewebsveränderungen bei der Menstruation und mit dem menstruellen Blute wird dieses giftige Sekret ausgeschwemmt. Manche Erscheinungen in der Gravidität (Hauptpigmentierung, Dermatosen) wären als Folge der durch das Fehlen der Menstruation bedingten Arsenintoxikation anzusehen.

Engelmann hat nachgewiesen, dass Mädchen, welche das Collège besuchten, im Durchschnitt  $1\frac{1}{2}$  Jahre früher menstruierten als die Elementarschülerinnen.

Zur Symptomatologie der Menstruation gibt Schäffer folgendes an: Der in den Uterin- und Ovarialnerven durch die menstruelle Kongestion entstehende Reiz wird durch Vermittelung der Spinalnerven, des sympathischen Nervengeflechts und Gangliensystems auf die anderen Organe weitergeleitet, daher bezeichnet als nervöse oder Reflexneurosen. Am häufigsten tritt auf Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Magendruck, Speichelfluss, Heisshunger, Aufstossen, Kopfschmerz, Migräne, Augenflimmern, Herzpalpitation, unregelmässiger Puls, dadurch bedingt Lusthunger und Angstgefühl, fliegende Hitze und Frieren. Psychisch: Aufregungs- und Depressionszustände. Hegar schreibt: Je gesünder ein Weib ist, um so ruhiger verläuft die menstruelle Wellenbewegung; bei reizbaren und psychisch krankhaft veranlagten Frauen treten die menstruellen Phasen besonders schroff in die Erscheinung. Manchmal ist umgekehrt die Zeit der Menstruation die wohlste und arbeitsfähigste.

Schäffer's Handbuch der Gynäkologie wird ferner folgendes entnommen: Es gibt eine nicht geringe Zahl von Fällen, in denen es sich um dauerndes oder zeitweises Aufhören der Menses handelt, ohne dass sich in den Geschlechtsorganen oder im Allgemeinbefinden irgend ein Grund für diese Funktionsstörung erkennen liesse, (wir kennen eben die Gründe für das Zustandekommen nicht). Plötzliche psychische Erregung, besonders der Schreck, jäh hereinbrechende Katastrophen, Feuersbrunst, Eisenbahnunglück, Tod oder Todesnachricht bewirken oft völliges Aufhören der Menses. (Z. B. Fälle von Jagent und Josefine Walter: 22 und 23jähriges junges Mädchen, Amenorrhoe,

Uterusatrophie). Doch gibt es Fälle, in denen bei bestehender Amenorrhoe nach Schreck Menses eintraten, z. B. bei einer 42jährigen, nie menstruierten Frau (Wolfe). Subpressio mensium: leichtere Form der Amenorrhoe, die durch Gemütsregungen, Aerger, Schreck, Angst, aber nicht durch andere, z. B. Erkältungsursachen entstehen können, es ist das vorzeitige Versiegen der bereits fließenden Periode. Im allgemeinen schließt sich keine dauernde Amenorrhoe an, es tritt vielmehr die nächste Periode wieder rechtzeitig ein. Anhaltender Kummer und Sorge, vielleicht Hand in Hand gehend mit mangelhafter Nahrungsaufnahme, führen nicht selten zum vorzeitigen Erlöschen der ovariellen Funktion. Eine recht häufige Ursache ist der Ortswechsel, namentlich die Uebersiedlung vom Land in die Stadt, besonders oft bei Dienstmädchen (vermittelnde Ursache die Chlorose). Von 220 Frauen, befragt über die Menses in der Virginität, gaben 126 (= 58 pCt.) ein längeres Ausbleiben der Periode (7 Wochen bis ein oder mehrere Jahre) während der Virginität an; Masturbation als Ursache nicht wahrscheinlich.

Die Amenorrhoe, die auf einer die ganze Konstitution des Körpers betreffenden Erkrankung beruht, hat in vielen Fällen nicht nur ein symptomatisches Ausbleiben der menstruellen Blutung, sondern oft ein Ausbleiben der ovariellen Funktion, der Follikelreifung, zur Folge.

Bei Chlorose (Hyper- oder Hypoplasie der Ovarien) kommt es zur Amenorrhoe, ferner bei Anämie, akuten Infektionskrankheiten, Tuberkulose, Phthise, Diabetes mellitus und insipidus, chronischer Nephritis, Morbus Basedowi, Fettleibigkeit (häufige Folge der Cessatio mensium auch im Klimakterium); doch bei jüngeren Leuten auch umgekehrte Verhältnisse (infolge Fettleibigkeit; Beweis: Wirkung der Entfettungskur, Wiedereintreten der Menses), Morphinismus (nach Olshausen so häufig, dass man bei Fällen, in denen man keine Ursache der Amenorrhoe herausfinden kann, an diesen denken muss), gelegentlich auch chronischer Alkoholismus. Nach Theilhaber führt die Hälfte aller funktionellen Psychosen zur Amenorrhoe, während sie bei chronischen Psychosen seltener beobachtet wird.

Vedeler fand zahlreiche Fälle von Amenorrhoea hysterica, Koch Amenorrhoe bei Epilepsie, Chorea minor, progressiver Paralyse, Cessatio mensium. Petit fand bei Paralyse unter 59 Fällen 36mal Amenorrhoe.

Bossi hebt das häufige Vorkommen von durch Störungen des Urogenitalapparates reflektorisch bedingten Psychopathien hervor. „Ich erkläre, dass ich Patienten, die bereits im Irrenhaus waren oder in dasselbe aufgenommen werden sollten, oder die Selbstmordversuch angestellt hatten, oder die an der Grenze des Verbrechens standen, bzw. es schon ausgeübt hatten, welche ihre ganze Umgebung unglücklich machten, lediglich durch Heilung bestehender Genitalleiden auch von ihren psychischen Störungen befreit habe. Meine psychopathischen Patienten leiden meist an chronischen, schleichend verlaufenden Prozessen; ich versuche, dieselben zu heilen und die Funktionen der Organe wieder völlig herzustellen. So darf ich von gynäkologischer Heilung der Psychopathen sprechen, so auch von der gynäkologischen Prophylaxe der Psychopathie, des Selbstmords, des Verbrechens. Keine suggestive Wirkung“.

Bezüglich der Menstruation glaubt Hegar, dass man auf die Verhältnisse bei Tieren rekurrieren müsse; schon ohne feinere Untersuchungen seien periodisch auftretende Differenzen in der Intensität der Lebensprozesse nachweisbar, z. B. bei gewissen Winterschlaf haltenden Säugetieren, Reptilien, Amphibien, so die bei männlichen Tieren auftretende Brunstzeit.

Rittershaus stellte bei Menstruierten durch Ermüdungsversuch mit dem Weiler'schen Arbeitsschreiber Steigerung der zentralen Ermüdbarkeit fest. Ausserdem fand sich eine ausserordentliche Erhöhung der Affekterregbarkeit und Steigerung der Komplexempfindlichkeit, sowohl während der Menses — besonders am 1. Tag — als auch oft in der prämenstruellen Zeit.

Nach Ollendorf befanden sich 49,35 pCt. der Selbstmörderinnen zur Zeit der Tat in der Steigerung eines physiologischen psychischen Reizzustandes, der Menstruation, Gravidität, Laktation.

Ellis erwähnt die Aeusserung einer Frau: „Ich bin in der Menstruationsperiode immer sehr erregbar; auch während der eigentlichen Blutung; leider, denn dann ist Befriedigung ausgeschlossen. Das gilt nur von der von innen kommenden Begierde, denn für äussere Einwirkungen dieser Art bin ich jederzeit sehr empfindlich“.

Nach Schröter tritt bei Mädchen vom Eintritt der Menses bis zum 20. Jahr zur Zeit der Menses eine erhöhte geschlechtliche Erregtheit ein. Unverheiratete bis zum 30. Lebensjahr sind geschlechtlich erregbarer zur Zeit der Menses als die Anderen; besonders gilt dies für jugendliche Imbezille. Die niederen Gesellschaftsklassen zeigen mehr geschlechtliche Erregtheit wie die höheren.

Tobler hat an 1000 Frauen den Einfluss der Menstruation auf den Gesamtorganismus der Frau studiert. Sie hat eine absolute Steigerung des subjektiven Wohlbefindens und der Leistungsfähigkeit bei 34 Frauen gefunden; eine partielle Steigerung (gewisse Steigerung des Wohlbefindens, wobei eine gewissermassen kompensatorische Erschlaffung vorhergeht) bei 37 Fällen. Eine allgemeine menstruelle Erhöhung der Lebensfunktionen wird subjektiv nur von einem kleinen Prozentsatz der Frauen empfunden, eine Steigerung, speziell des Geschlechtstriebes, viel häufiger (77 pCt.). (Steigerung prä-, intra- und postmenstruell). Ganz im allgemeinen bevorzugen die psychischen Störungen auffallend die prämenstruelle Periode. Eine günstige Wirkung wird von der intramenstruellen Periode berichtet. Die beschwerdefreie Menstruation hat durchaus nicht immer ein intaktes Genitalsystem zur Voraussetzung und umgekehrt. Der gesamte Symptomenkomplex hat manche Ähnlichkeit mit demjenigen, der bei leichteren Infektions- und Intoxikationszuständen beobachtet wird. In 78 pCt. der Fälle werden die normalen Funktionen als herabgesetzt empfunden; in 15 pCt. als indifferent und in 7 pCt. als Steigerung und funktionserhöhend empfunden. Die Menstruationsperiode bedeutet in den allermeisten Fällen eine Zeit verminderten Wohlbefindens und herabgesetzter Leistungsfähigkeit. Dies ist die Folge einer Degeneration im Sinne einerseits einer verschlechterten Konstitution, andererseits einer unrichtigen Lebensweise, die verursacht, dass die vermehrten Stoffwechselprodukte, welche durch den peri-

odischen Reiz vom Genitalsystem her gebildet werden, statt zugunsten des Körpers gleichmässig ausgenutzt zu werden, als toxisch empfunden werden. Keinerlei Beschwerden haben nur 15,8 pCt. der Frauen; 14 pCt. weisen Störungen des körperlichen Allgemeinbefindens mit lokalen Beschwerden, 38 pCt. Störungen des Allgemeinbefindens und der Psyche auf. Von dieser Gruppe weisen 11,5 pCt. keine lokalen, 26,5 pCt. lokale Beschwerden auf. Die Verteilung auf die einzelnen Menstruationsperioden ist eine ziemlich gleichmässige. Normalen Genitalbefund haben 480 Fälle; 300 zeigen Adnexveränderungen, 219 Deviationen.

Die Fälle, bei denen die Menstruation mit Störungen des Allgemeinbefindens (lokale Störungen) und der Psyche einhergeht, charakterisieren sich folgendermassen: Einige Tage vor der Blutung beginnt ein Wechsel in der Stimmung in Form von Depression oder auch leichter Exzitation. Der Schlaf wird unruhig, viele Träume. Kreuzschmerzen, Müdigkeit, Schwere in den Beinen, Uebelkeit; doch ist Beschäftigung möglich. Kurz vor Auftreten der ersten Blutspuren oder zugleich plötzliche Verschlimmerung aller Symptome: quälende Kreuzschmerzen, Gefühl allgemeiner Schwäche und Prostration, Urindrang, Diarrhöen und kalter Schweiss. Die Fälle mit psychischen Störungen ohne lokale Beschwerden sind fast alle dem Arbeiterberufe angehörig; über die Hälfte ist genitalgesund, Frauen, die sonst keine Zeit haben, sich zu beobachten und ihrem Nervenzustand viel Berücksichtigung zu schenken, und sich doch der menstruellen Veränderungen ihrer Psyche ganz genau bewusst waren. Ganz gesunde und im Intervall als durchaus nicht nervös geltende Frauen sagten z. B.: Man darf mir in diesen Tagen nicht zu nahe kommen; die Kinder könnte ich dann alle zusammenhauen; ich bin in den Tagen vorher ganz ausser Rand und Band, kann mich gar nicht beherrschen; vorher da könnte ich jeden vergiften.

Von der ganzen Zahl der Menstruierten mit psychischen Störungen ist die Mehrzahl prämenstruell.

Nach Hegar tritt die Reinlsohe physiologische Wellenbewegung der Menstruation auch bei Geisteskranken in Erscheinung.

Griesinger spricht sich in seinem Lehrbuch ausführlich über Menstruationsstörungen aus. Nach ihm sind sie besonders häufig bei akut auftretenden Psychosen; bei den chronischen Psychosen finden solche nicht statt. Die Menses kehren im allgemeinen erst mit Wiedereintritt der körperlichen Gesundheit zurück, zuweilen überdauert die Amenorrhoe lange Zeit die psychische Rekonvaleszenz. Bei vielen anscheinend gesunden Individuen treten in typischer Form während und nach der Menstruation psychische Reizzustände ein, von denen in der Zwischenzeit wenig oder gar nichts zu merken ist. Es kann die Gefühlssphäre, das Wollen und Denken alteriert werden, es können auch üble Eigenschaften und Angewohnheiten verstärkt werden oder hervorbrechen, um wie abgeschnitten wieder zu verschwinden, und mit den folgenden Katamenien wiederzukehren. Anomalien der Menstruation können solche Erscheinungen steigern und schliesslich dauernde Krankheitszustände herbeiführen. In zahlreichen Fällen kehren die Paroxysmen zur Menstruationszeit

wieder, ohne dass eine Menstruationsblutung eintritt. Häufig zeigen sich Unregelmässigkeiten der Menstruation erst mit dem Beginn der Geisteskrankheit, so gut als sie in jeder anderen chronischen Krankheit auftreten können. Am häufigsten schliesst sich die periodische Manie an die Menstruation an, viel seltener Melancholie. Die Prognose ist ungünstig, meist Blödsinn.

Krafft-Ebing führt den Fall eines Kindesmords zur Zeit der Menses an; es bestand zu dieser Zeit depressive Erregung; die Kranke wurde zum Tode verurteilt, dann aber freigesprochen. Derselbe Autor hat das menstruale Irresein als eine selbständige Krankheit aufgestellt, indem sich an die Zeit und die Vorgänge der Menstruation Anfälle teils nach dem Schema einer Psychose, teils nach dem eines Deliriums anschliessen. In ausgebildeten Fällen können sich auch bei ausbleibender Menstruation zurzeit der wiederkehrenden Ovulation die Anfälle wieder einstellen.

Bei der Besprechung der sogenannten Menstrualpsychosen äussert sich Hegar dahin, dass die periodischen Aenderungen im Krankheitsverlaufe sich an die Menstruationszeiten halten, auch ohne dass sich eine Blutung einstellt, analog den periodischen Molimina in der Gravidität zur Zeit der fälligen Menses.

Thoma hat einen Fall veröffentlicht, in dem ein Auftreten von Struma und Exophthalmus gleichzeitig mit menstruellen psychischen Schwankungen zu konstatieren war.

Schüle führt einen Fall an, bei dem die ersten 14 Tage des Inter-menstruums der manischen Phase angehören, die zweiten der melancholischen.

Kirchhoff bezweifelt, dass Menstruationsstörungen oft geistige Erkrankungen hervorrufen; jedoch ist der Verlauf sehr oft dadurch beeinflusst. Das Ausbleiben der Menses in frischen Erkrankungen ist nichts Ungewöhnliches und Beunruhigendes, ihre Wiederkehr ist stets ein erwünschtes Zeichen; denn tritt sie vor Besserung des geistigen Zustandes ein, so ist sie zwar mit Sicherheit nach keiner Seite hin zu verwerthen, aber sie bedeutet mindestens eine Besserung der vegetativen Verhältnisse des erkrankten Organismus und ist zuweilen auch die Vorkünderin der Genesung, die ihr auf dem Fusse folgt. Erfolgt diese aber nicht bald, so ist sie wie der Wiedereintritt anderer körperlicher Funktionen ohne gleichzeitige geistige Besserung, für diese prognostisch überhaupt ungünstig.

Scholz: Die Amenorrhoe ist die stete Begleiterin frischer Psychosen. Der Wiedereintritt der Menstruation kann ein wertvolles prognostisches Merkmal der beginnenden Rekonvaleszenz sein, wenn sie von anderen Zeichen unterstützt wird.

Raecko schreibt: Um die Zeit der Menstruation stellen sich in seltenen Fällen wiederkehrende Seelenstörungen von manischer oder melancholischer Färbung ein, menstruelles Irresein; mitunter auch nur einmal im Leben, vor Eintritt der Menstruation. Häufiger beobachtet man im Zusammenhang mit der Menstruation eine Zunahme der Erregung im Verlauf einer bestehenden Geisteskrankheit, auch eine Häufung hysterischer und epileptischer Erscheinungen, oder aber die Menses sistieren mit Eintritt einer akuten Psychose, um erst in der Rekonvaleszenz oder bei Ausgang in Verblödung wiederzukehren.



Nach Westphal findet man ein ziemlich regelmässiges Verhalten der intervallären Zeiten bei den Manien von periodisch menstruellem bzw. prämenstruellem Typus, bei denen die Anfälle sich in etwa 4wöchentlichen Intervallen regelmässig von der 1. Menstruation an oder erst im Zusammenhang mit späteren Menstruationen einzustellen pflegen. Diese Fälle sind für den Verlauf der periodischen Manien geradezu typisch.

Siemerling ist der Meinung, dass auch infolge von Menstruationsvorgängen akut ausbrechende halluzinatorische Verwirrheitszustände mit weitgehender Bewusstseinsstörung auftreten.

Cimbal fand 2 Verlaufsarten: 1. Fälle von Epilepsie und Hysterie, welche sich in Anfällen eng an die Menstruation anschliessen. 2. Fälle von Dementia praecox (Katatonien), die akut zur Zeit einer oft atypisch verlaufenden Menstruation beginnen. Fast ausnahmslos sind bei Beginn starke vasomotorische Störungen nachweisbar (Sistieren der Menses, Dermographie, Speicheln, Rötung).

Bleuler ist der Ansicht, dass die Menses im akuten Stadium der Dementia praecox vielleicht in der Mehrzahl der Fälle gestört sind, namentlich setzen sie aus oder sie werden spärlich. Sie können aber auch noch im chronischen Stadium viele Monate bis Jahre zessieren.

Nach Ziehen kommt es im Verlauf der Melancholie oft zu erheblicher Verspätung der Menses und langdauernder Amenorrhoe. Mit Eintritt der Genesung wird die Menstruation wieder regelmässig. Auch bei manchen schweren Intoxikationspsychosen kommt es zu Amenorrhoe, so z. B. bei dem alkoholischen Irresein und dem chronischen Morphinismus, zuweilen bei Dementia praecox. Manchmal verknüpft sich diese Amenorrhoe mit einer Atrophie des Uterus. Das erste Auftreten der Menses gibt manchmal zu psychischen Störungen Anlass. So lassen sich z. B. die Anfälle der periodischen menstruellen Manie nicht selten bis zu den ersten Menses zurückverfolgen. Auch gehen zuweilen die periodischen Anfälle der ersten Menstruation voraus und verraten ihre Beziehung zur Menstruation dadurch, dass sie in annähernd 4wöchentlichen Zwischenräumen auftreten, mit erheblichen vasomotorischen Störungen verbunden sind und später mit den Menses zusammenfallen. Manchmal verschwinden sie mit den ersten Menses. Andererseits kann auch mit der Menopause zum erstenmal ein periodisches Irresein in 4wöchentlichen Intervallen auftreten. Hier tritt gewissermassen die Psychose an die Stelle der Menstruation.

Kräpelin führt über unseren Gegenstand folgendes aus: Zur Zeit der Menses stellt sich meist eine vorübergehende Verschlechterung des Zustandes ein, bisweilen auch dann, wenn die Blutung ausbleibt. Andererseits pflegt das Wiedererscheinen der versiegten Menses mit einer günstigen Wendung des Krankheitszustandes einherzugehen. Beim erstmaligen Eintritt der Menses kann sich die hysterische oder epileptische Veranlagung in Ohnmachten, Aufregungs- und Dämmerzuständen äussern, eine Verbindung, die bisweilen auch weiterhin fortbesteht. Ebenso gibt jene Umwälzung nicht selten Anlass zu den ersten leisen Andeutungen des manisch-depressiven Irreseins in Form grundloser Verstimmung oder leichter Erregung. Diese Anfälle können sich noch

eine Zeit lang regelmässig an die Menses anknüpfen, bisweilen schon einige Tage vorher einsetzen (menstruelles Irresein).

Friedmann hat auf jene nicht allzu häufigen Fälle hingewiesen, in denen schon vor dem Eintritt der Menses in regelmässigen Zwischenräumen kurzdauernde verwirrte Aufregungszustände beobachtet werden, die mit der Regelung der Menstruation und daher wohl unzweifelhaft mit den Vorboten der Geschlechtsentwicklung in ursächliche Beziehung gesetzt werden müssen (wohl manisch-depressive Formen). Im Verlaufe psychischer Störungen kommt dem Eintritt der Menstruation und noch mehr vielleicht Unregelmässigkeiten derselben ohne Zweifel eine erhebliche Bedeutung zu. Namentlich Erregungszustände aller Art pflegen sich zu diesen Zeiten einzustellen oder zu steigern. Aussetzen der Menses bei zirkulären depressiven Zuständen, noch häufiger während der Entwicklung der Dementia praecox, werden beobachtet. Die Menses pflegen dann mit der Besserung des Zustandes oder aber mit dem Eintritt endgültiger Verblödung wiederzukehren. Ob das Ausbleiben der Menses eine ursächliche Bedeutung hat oder nur Begleiterscheinung des Krankheitsvorganges ist, entzieht sich zur Zeit noch unserer Kenntnis. Das letztere ist wahrscheinlicher.

Legrand du Saulle und Bontemps haben gefunden, dass unter den in den grossen Pariser Magazinen von Damen verübten Diebstählen eine auffallend grosse Zahl von den Betreffenden während der Menses begangen wird, und zwar nicht weniger als 35 mal in 56 Fällen, und in 10 Fällen beim Beginn der Menopause.

H. Gross betont: Es ist überall bekannt, dass der unvergleichlich grössere Teil von Ehrbeleidigungsklagen von Frauen ausgeht; es wäre interessant zu wissen, wie viele solcher Klagen von Frauen, die gerade menstruiert werden, auszugehen pflegen. Gross hat ferner auf die Bedeutung hingewiesen, welche die Menstruationsvorgänge auf die Zeuginnen gewinnen können. Zeuginnen, die zur Zeit der Wahrnehmung oder Vernehmung menstruierten, können sehr gefährlich werden, namentlich dann, wenn die psychische Störung eine so geringe ist, dass sie dem Juristen nicht als solche imponiert, während sie doch zu den gefährlichsten Irrtümern Anlass bieten könne. Gross hält für wichtig, festzustellen, inwieweit die menstruiierende Frau falsch beobachte oder falsch und übertrieben wiedergebe.

Nach Heller haben sich unter 70 Selbstmörderinnen 25, d. h. 40 pCt. zur Zeit der Menses getötet.

L. Mayer hat bei Menstruierten Störungen der affektiven Sphäre, Abschwächung des Denkens und Urteilens, der geistigen Produktivität und des Gedächtnisses gefunden.

Aus Wollenberg's Untersuchungen geht folgendes hervor: Von etwa 500 Damen einer Telephonzentrale meldeten sich durchschnittlich täglich 2—4 „unpässlich“ wegen Kopfschmerzen, Zahn-, Magenschmerzen usw., tatsächlich Menstruation; die Meldungen gingen in regelmässigen Intervallen ein. Versuche: Von 23 Personen hatten fast alle vor der Menstruation irgend welche Anomalien, weniger während derselben. Häufig wurde über eine den Betreffenden selbst zum

Bewusstsein kommende psychische Veränderung (Gereiztheit oder Gedrücktheit) berichtet. Während der Menses meist Fortbestehen dieser Beschwerden in geringerem Masse. Meist kein erkennbarer Einfluss auf die allgemeine Leistungsfähigkeit.

Nach Bischoff erscheint die der akustischen Wortassoziation zu Grunde liegende psychische Tätigkeit durch die Menstruation allein in keiner erheblichen und gleichmässigen Weise beeinflusst. Jedenfalls besteht keine vorwiegende Neigung für die Abnahme der sinngemäss aufgestellten Reizworte und für die Zunahme der Klangassoziationen. Um eine Art Vergleichswert zu haben, kann nach weiteren Versuchen hinzugefügt werden, dass eine relativ geringe Alkoholgabe bei den gleichen Personen den erwähnten Vorgang weit mehr und gleichmässiger beeinflusst hat als der Menstruationsvorgang am ersten Tage seines Eintritts.

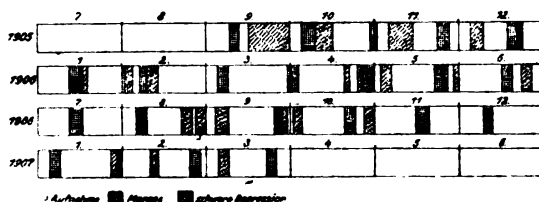
Wollenberg's Versuche: Vorzeigen von zwei Bildern; 1 intramenstruell, 1 extramenstruell, immer in Zwischenräumen von 8 Tagen. Bericht und Verhör. Resultat: Kein Anhalt für die Annahme, als werde ein während der Menses aufgefasster Vorgang nach Ablauf einer gewissen Zeit ungenauer wiedergegeben als ein ausserhalb dieser Zeit aufgefasster. Als Delikte während der Menstruation führt Wollenberg an: Der Person sonst fremde Tathandlungen, Verleumdungen, Beschuldigungen, Eigentumsvergehen (planlos und impulsiv), z. B. manche Warenhausdiebstähle, Brandstiftungen (bes. bei der Pubertät).

Soweit soll das angeführt sein, was mir zum Verständnis und zu einem weiteren Studium der Frage von Wichtigkeit zu sein scheint. Für den Psychiater kommt im wesentlichen als Fragestellung in Betracht: 1. Ist der Menstruationsvorgang imstande, psychische Veränderungen krankhafter Art hervorzurufen? 2. Werden bestehende Psychosen durch die Menstruation beeinflusst? 3. Wie häufig finden sich Menstruationsstörungen im Verlaufe von Psychosen?

Zu 1. Es ist eine bekannte Tatsache, dass zur Zeit der Menses, in denen ja die gemüthliche Erregbarkeit gesteigert ist, besonders prämenstruell, Erregungszustände vorkommen, welche psychogen ausgelöst, meist der Psychopathie angehören. Es verdanken auch sicher nicht wenige hysterische Paroxysmen und Anfälle ihr Entstehen der Grundlage gemüthlicher Erregbarkeit, welche durch die sich vorbereitenden Menses gelegt ist. Es wird immer wieder behauptet, dass sich epileptische Krampfanfälle und Paroxysmen mit Vorliebe an die Menses anschliessen. Nach Durchsicht einer sehr grossen Zahl von Fällen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass diese Behauptung unrichtig ist. Es ist ein Zusammentreffen der Menses und eines Anfalles geradezu eine Seltenheit und trifft nicht häufiger zu, als der Anfall auf irgend einen anderen Tag fällt. Aehnlich verhält es sich mit dem ursächlichen Zusammenhang von Menses und Phasen von Manie und Melancholie als Teile des manisch-

melancholischen Irreseins. Unter einer sehr grossen Zahl von Fällen habe ich nie den vielgenannten menstruellen Typus entdecken können. Geht man Fällen, in deren Vorgeschichte derartiges erwähnt ist, nach und zeichnet die Tage der Verstimmung und die der Menses in ein Schema ein, so entdeckt man den Irrtum, der auf der früher üblichen Ueberschätzung der Menses als Ursache von Psychosen beruht. Ein schematisch dargestellter Fall möge dies näher erläutern (Figur 1).

Figur 1.



Es handelte sich um eine manisch-melancholische Kranke, welche innerhalb einer Melancholie in ihrem 36. Jahre kurze Zeiten einer sehr schweren Verstimmung bekam. Die Tage der Verstimmung fallen manchmal zufällig vor, in oder nach der Menses, ebenso häufig aber in die menstruationslose Zeit.

2. Eine Beeinflussung bestehender Psychosen durch die Menstruation ist nur im Sinne einer kurzdauernden Veränderung zu erwarten; so ist eine tägliche Erfahrung, dass bei melancholischen Verstimmungen die Menses die Ermüdbarkeit steigern und die Stimmung ungünstig beeinflussen. Irgendwie schwerere Folgen der normalen Menstruation werden nach meiner Erfahrung im Verlaufe der Psychose nicht beobachtet.

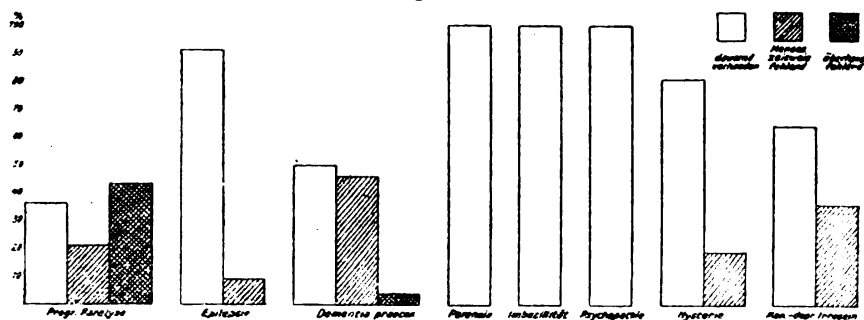
3. Was die Häufigkeit von Menstruationsstörungen im Verlaufe von Psychosen betrifft, möchte ich im Folgenden eingehend ausführen.

Wenn wir zunächst die Art der Menses in Betracht ziehen, so könnte es sich um Störungen im zeitlichen Ablauf handeln. Es scheint nicht, dass bei Psychosen die Menses verkürzt oder verlängert sind; wir finden bei geistig Gesunden ebenso häufig dahingehende Unterschiede wie bei den Kranken.

Weiterhin könnte die Intensität der Menses nach der Schwere des Blutverlustes Unterschiede verursachen. Auch dies ist nicht der Fall; wir finden bei Psychotischen und Nichtpsychotischen schwere und leichte Blutungen in jeglicher Schattierung bis zum Pathologischen. Der für unsere Betrachtung wichtigste Punkt ist die Häufigkeit des zeitweisen oder vollständigen Ausbleibens der Menses bei den einzelnen Psychosen. Die zwei folgenden Schemata sollen die im Folgenden erörternden Fragen erläutern.

Vorwegnehmen möchte ich die Frage, wie oft und bei welchen Psychosen ein vorzeitiges Erlöschen der Menstrualfunktion, bzw. ein Climacterium praecox beobachtet wird. Diese Erscheinung zeigt sich bei der progressiven Paralyse, bei welcher sich im vorgeschrittenen Stadium in 43 pCt. der Fälle Amenorrhoe einstellt. Dieses Ausbleiben der Menses ist aber nicht etwa auf den einsetzenden Marasmus zurückzuführen, sondern ist nach meiner Ansicht nur durch eine zentrale Störung, die einigermaßen unabhängig von der schweren Erkrankung des Gehirnes ist, zu erklären. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass bei der Paralyse innersekretorische Störungen eine nicht geringe Rolle spielen, welche zu einem gewissen Zeitpunkt die Funktion der Ovarien und des Uterus, sowie des ganzen vikariierenden Systems der inneren Sekretion stören. Verhältnismässig selten, in 4 pCt. der Fälle, tritt bei der Dementia praecox bzw. der Schizophrenie eine vorzeitige Menopause ein. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich bei diesen Fällen um ein mehr auffälliges Zusammentreffen des Ausbleibens der Menses mit der nahe bevorstehenden physiologischen Menopause handelt; immerhin wäre dann der Zeitpunkt des Aussetzens ein recht ungewöhnlicher. Auf die Verhältnisse bei der Dementia praecox komme ich im Folgenden noch näher zurück.

Figur 2.



Das beigefügte Schema (Figur 2), das die zahlenmässigen Resultate der Untersuchung von 190 Fällen der Anstalt in Ellen zeigt, lässt zunächst ersehen, dass eine ganze Anzahl von psychischen Krankheiten gar keine Störungen der Menses aufweist. Die Erscheinung des zeitweiligen oder gänzlichen Versiegens der Menses beschränkt sich auf eine verhältnismässig kleine Gruppe von Krankheiten allerdings ganz verschiedener Art. Es sind Fälle organischer Erkrankung des Gehirns, wie progressiver Paralyse und Epilepsie, ferner einer als organisch mit Wahrscheinlichkeit geltenden Krankheit, der Dementia praecox bzw. Schizophrenie. Dazu gesellen sich zwei Psychosen funktioneller Art, das manisch-melancholische Irresein und die Hysterie.

Menses	Chron. Alkoh.	Chorea chron.	Dem. praecox	Epilepsie	Hysterie	Idiotie	Imbezillität	Lues cerebro-spinalis	Man. melanch. Irresein	Paralyse	Paranoia	Psychopathie
Regelm.	4	1	77 (50%)	10 (91%)	29 (81%)	3	11	—	27 (64%)	5 (36%)	6	7
Zeitw. aus- setzend	—	—	69 (46%)	1 (9%)	7 (19%)	—	—	1	15 (36%)	3 (21%)	—	1
Fehlend	1	1	5 (4%)	—	—	—	—	—	—	6 (43%)	—	—
Zahl der Fälle	5	2	151	11	36	3	11	1	42	14	6	8

Von den Fällen von Paralyse weisen nur 36 pCt. normale Menstruationsverhältnisse auf, während bei 64 pCt. die Menses zeitweise oder ganz fehlen. Natürlich befinden sich in dieser Zahl nur solche Fälle, die noch nicht in der Zeit der physiologischen Menopause stehen. Demnach sind in der Mehrzahl der Fälle von Paralyse die Menses gestört; bei 43 pCt. der Fälle fehlen sie, wie oben schon erwähnt, vollständig. Diese Zahl von fehlender Menstruation wird von keiner anderen Krankheit auch nur annähernd erreicht. Der Grund dazu ist offenbar, wie oben erwähnt, in einer schweren allgemeinen körperlichen Allgemeinerkrankung zu suchen. Wahrscheinlich handelt es sich um innersekretorische Störungen, welche neben anderen Systemen auch das des Geschlechtsapparates betreffen. Im folgenden wird in einzelnen Fällen und Kurven<sup>1)</sup> das Verhalten der Menses bei Psychosen näher beleuchtet.

### Progressive Paralyse.

Fall 1. Frau B., geboren 1863. 1900 grosse Einkäufe. 1. Aufnahme Februar 1900: Körperliche Zeichen der Paralyse; heiter, sorglos, masturbiert, expansiv, verschenkt Millionen, Stimmungsschwankungen, Einnässen. März unorientiert, erregt. Mai gleichmässig heiter, besser. Juni Krankheitseinsicht, Remission. Entlassen. Bald wieder erregter. 2. Aufnahme März 1901: Verwirrt, schmiert, onaniert. März 1903 Zähneknirschen. September 1905 Zuckungen. Mai 1907 künstlich ernährt. Seit Juni Anfälle, Verfall. September Exitus. — Der Fall zeigt die einfach demente Form. Das Körpergewicht bleibt während der 3 letzten Jahre im wesentlichen auf der gleichen Höhe, die Menses fehlen seit Anfang 1904 vollständig. Es handelt sich um eine vorzeitige Menopause.

Fall 2 (Kurve 1, Taf. IX). Frau Kl., geboren 1867. 1886 Lues. 1903 verwirrt und erregt. Dezember Krankenhaus. Schwachsinnig, gesteigerte Reflexe. Herbst 1904 arbeitsunfähig, vergesslich, Potus. Oktober träge Pupillen-

1) In den Gewichtskurven sind die Menses mit roten Kreuzchen bezeichnet.

reaktion, Sprache verwaschen, stupide. Gedächtnisschwäche. Aufnahme: Pupillen different, träge Lichtreaktion, Zuckungen, Zittern der Lider und der Zunge, Sprach- und Schriftstörung, Hypalgesie; unaufmerksam, desorientiert; schlechte Kenntnisse. März 1905 unruhig, dann ruhiger. April wieder unruhig, Dauerbad. Euphorisch, vergesslich. Juli 1907 künstlich ernährt. Exitus August. — Es handelt sich auch hier um die einfach demente Form der Paralyse; das Körpergewicht bleibt bis zum letalen Anfall im vorletzten Monat auf ungefähr gleicher Höhe. Die Menses fehlen während der ruhigen Zeit von Anfang 1906 bis März 1907.

Fall 3. Frau Kü., geboren 1880. Verwahrlost; September 1909 einer psychiatrischen Abteilung übergeben. Artikulatorische Sprachstörung, Hypalgesie, lichtstarre Pupillen, Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlend, desorientiert. Aufnahme: Leukoderm, schlaffes Gesicht, Pupillen different, Lichtreaktion links 0, rechts gering; Fazialis different, Schrift- und Sprachstörung, Ataxie, Hypotonie, Romberg, unsicherer Gang, Patellar- und Achillessehnenreflexe 0, Hypalgesie. Blöde. Ergebnis der Liquor- und Wassermann-Reaktion +. August 1911 plötzlicher Exitus. — Es handelt sich um einen Fall von Paralyse mit Tabes kombiniert. Das Körpergewicht nahm langsam, aber stetig bis März ab; von da sank es rapid. Es handelt sich klinisch um die einfach demente Form. Die Menses fehlen vollständig.

Fall 4. Frau E., geboren März 1873. Verheiratet. Eine Fehlgeburt. Oktober 1912 aufgeregt und verwirrt; seit Dezember 1910 nicht mehr arbeitsfähig, zuletzt unsinnige Einkäufe. Juni 1911 erregt, Ohnmacht. Aufnahme: Schlaffes Gesicht, Tremor, Sprach- und Schriftstörung, unsicherer Gang, Romberg, dement. Ergebnis der Lumbalpunktion und Wassermann +. Euphorisch. Dezember hinfälliger. Juni 1912 paralytischer Anfall; Exitus. — Fall von einfach dementer Paralyse, dessen Körpergewichtskurve zeigt, dass die Kranke sich rasch dem Tode nähern musste; wahrscheinlich war schon einige Zeit vorher das Körpergewicht stark gesunken gewesen. Die Menses fehlten während der ganzen Beobachtungszeit.

Die 4 Fälle von Paralyse, welche dem Verlaufe und der klinischen Form nach den verschiedenen Typen der Erkrankung angehören, zeigen gemeinsam das Symptom des teilweisen oder gänzlichen Fehlens der Menses. Das Ausbleiben fällt regelmässig in die ruhige Phase der Krankheit, ist also nicht als eine Erscheinung des letalen körperlichen Verfalls anzusehen.

### Epilepsie.

Bei Epilepsie spielen die Menstruationsstörungen eine recht geringe Rolle. Bei im ganzen 9 pCt. meines Materials an Epilepsie setzt die Menstruation zeitweise aus; ein vollkommenes Ausbleiben wird überhaupt nicht beobachtet.

Bei allen Fällen bis auf einen kamen während der Beobachtungszeit Anfälle epileptischer Art vor. Ein Fall ohne Anfälle zeigte

während der Beobachtungszeit auch keine Menstruationsstörungen. Ob diese Erfahrung die Regel ist, könnte nur ein noch ausgedehnteres Material uns sagen. Jedenfalls ist an der Hand der Fälle folgendes zu konstatieren: Eine Häufung der Anfälle selbst bis zum Status epilepticus hat der Regel nach kein Aussetzen der Menses zur Folge, es können aber bei Häufung der Anfälle die Menses aussetzen; so wird beobachtet, dass zur Zeit eines Status epilepticus die Menses ungestört ihren Fortgang nehmen. Andererseits sieht man in einzelnen Fällen, dass im Anschluss an eine Pause in den Anfällen ein ungefähr ebenso langes Aussetzen der Menses zustande kommt, also ein umgekehrtes Verhalten, als man erwarten sollte. Dass bei den Fällen, in denen eine Häufung der Anfälle mit dem Ausbleiben der Menses zeitlich zusammentrifft, in dieser Zeit auch das Körpergewicht sinkt, ist nahe-liegend.

Fall 1 (Kurve 2, Taf. IX). Dora D., geboren 1883. Mit 8 Jahren Erysipel; dann zeitweise verstimmt; mit 16 Jahren Krämpfe, erst alle 4 Wochen, in den letzten 4 Jahren öfters, hauptsächlich zur Zeit der Menses. 1. Aufnahme: Zungenbisse, verzückter Gesichtsausdruck, hypalgetisch, verwirrt seit 5 Tagen. Mai 1909 klar, verlangsamte Auffassung, lange Assoziationszeiten, viele Wiederholungen. Entlassen. 2. Aufnahme: Tobsuchtsanfall, Dämmerzustand. Langsam, umständlich. Später häufige Anfälle, oft Dämmerzustände. Rasche Demenz. — Die Kurve zeigt sehr deutlich das zeitliche Zusammenfallen von Häufung der Anfälle, Ausbleiben der Menses und Sinken des Körpergewichts.

Fall 2 (Kurve 3, Taf. IX). Geboren 1865. Seit 1896 Verfolgungsideen und erregt. Dann Geruchstäuschungen und Krampfanfälle. Aufnahme: Sehr erregt, Vergiftungsideen, widerstrebend. 1897 hat sich die Urethra und das Hymen eingerissen, weil sie glaubt, zulange keine Menses mehr gehabt zu haben (unrichtig!). Explosionsartige Erregungen, Ohnmacht. In Zwischenräumen schwere epileptische Insulte. 1898 erkennt Umgebung, wechselnde Stimmung, nässt, masturbiert. Sexuelle Halluzinationen. 1902 prügelt, öfters Krämpfe, antwortet auf die Stimmen. 1908 perseveriert, redet und gestikuliert. Meint, sie sei schwanger. Januar 1913 Status epilepticus. — Die Kurve lässt sehr schön erkennen, dass der Status epilepticus eine Störung der Menstruation nicht mit sich zu bringen braucht, ferner wie auf anfallsfreie Zeiten menstruationslose Perioden folgen.

Aus dem Angeführten lässt sich leicht erkennen, dass bestimmte Regeln in Bezug auf das Verhalten der Menses im Verhältnis zur epileptischen Psychose bzw. zu den epileptischen Krampfanfällen nicht aufzustellen sind. Ein regelmässiges zeitliches Zusammentreffen von Menses und Anfall kommt zweifellos vor, doch nach meiner Erfahrung niemals mit der Regelmässigkeit, die manchmal von Laien wie auch Aerzten angenommen wird. Die Annahme, dass die Menstruation epileptische Anfälle auslöst, ist wohl irrtümlich.



**Dementia praecox.**

Von den Fällen aus dem Gebiete der Dementia praecox bzw. Schizophrenie sind nach meinen Untersuchungen in 50 pCt. die Menses regelmässig, 50 pCt. weisen demnach Störungen im Verlaufe auf, und zwar fehlen sie in 46 pCt. vorübergehend, während sie nur in 4 pCt. der Fälle völlig versiegt sind.

Im Folgenden ist eine Gruppierung nach Gesichtspunkten des zeitlichen Verlaufes versucht worden; da die einschlägigen Fälle fast durchwegs Formen angehören, welche nach einem chronischen Verlauf eine mehr oder weniger schwere Verblödung zeigen, und zwar nach der intellektuellen wie auch nach der gemütlichen Seite hin, also nicht den paranoiden Formen — vielleicht durch Zufall, jedenfalls nicht durch die Art der Auswahl — angehören, so konnte eine Trennung nach rein klinischen Gesichtspunkten nicht geschehen. Wir haben also zu unterscheiden 1. eine Gruppe mit durchaus chronischem Verlauf, dem entsprechend auch die Körpergewichtskurve gleichmässig ohne grössere Wellenbewegungen verläuft, und eine 2. Gruppe, welche, obwohl chronisch verlaufend, doch mehr akute Schübe sehen lässt, die sich insbesondere in der Körpergewichtskurve charakteristisch ausdrücken.

**I. Gruppe.**

Fall 1 (Kurve 4, Taf. IX). Dora M., geboren September 1876. Mit 5 Jahren kopfkrank, lernte sehr schwer, war vom 9. bis zum 15. Jahr in einer Idiotenanstalt. Anfang 1902 böswillig, schlug zu, nachts unruhig; sagte, sie wolle nicht in den Sarg, man wolle sie totmachen. Aufnahme in Ellen: Verbigeriert; impulsiv, oft sehr laut. September 1904: Halluziniert, zeitweise sehr unruhig, antwortet nicht. August 1907: Wühlt in der Erde, schmiert mit dem Essen. März 1907: Viel Bettnässen. Pult in der Nase. — Aus der Kurve geht hervor, dass in der einschlägigen Zeit von 1907—1909 die Menses zweimal längere Zeit aussetzten, nämlich Ende 1908 4 Monate und Ende 1911 mehr als 3 Monate. Es handelt sich um einen ausgesprochen chronischen Fall, bei dem keine schwereren akuten Erscheinungen mehr zur Beobachtung kamen. Das Körpergewicht stand dauernd unter dem Sollgewicht, bis in der letzten Zeit eine erhebliche Zunahme erfolgte, für welche eine Ursache klinisch nicht zu finden ist.

Fall 2 (Kurve 5, Taf. IX). Emma D., geboren Mai 1880. Viel Kopfschmerzen, schlecht gelernt, immer langsam. 1894 Eintritt der Menses. Damals Schreck, glaubte, Einbrecher seien da, sei geschwängert; unstet. 1. Aufnahme: Anämischer Herzgeräusch, sehr unregelmässige Menses. Heiter, unklar, hielt sich für die Königin Emma, war erotisch, schwatzhaft, starrt manchmal ins Leere. Oktober 1894: Scheu, launisch, unstät. November: Nimmt stark an Gewicht zu. Entlassen. War sehr eigentümlich. 2. Aufnahme: Heiter, ideenflüchtig, singt. Dezember 1895: Gereizt, schimpft, fühlt sich beeinträchtigt. Januar 1896: Ruhig, entlassen. Dann wechselnd Schlafsucht und Er-

regung, Ende Oktober 1908 aggressiv, planloses Weglaufen, erregt. 3. Aufnahme: „Leichter Schnurrbart, Zittern der Augenlider, stottert, sieht starr vor sich hin, grimmassiert, stumpf, affektloses Klagen, auffällige Falschantworten, interessenlos. Entlassen. Erst ruhig, dann gewalttätig. 4. Aufnahme: Geschwätzig, schlechte Kenntnisse, adäquater Defekt. Januar 1911: Gleichgültig, gelegentlich sehr erregt, halluziniert. 5. Mai: Stumpf, affektlos, spricht nachts häufig. — Ebenfalls ein chronischer, verblödeter Fall. Das Körpergewicht ist unverhältnismässig hoch, und hat noch die Tendenz zusteigen. Die Menses fehlen grossenteils, sie setzen 2—4 Monate aus, ohne dass der Verlauf der Psychose einen Anhaltspunkt gibt; bemerkenswert ist, dass die 4 monatige Menstruationspause in die Zeit des Körpergewichtsanstiegs fällt.

Fall 3 (Kurve 6, Taf. IX). Emma B., geboren 1871. Immer eigentümlich; mit 16 Jahren zur Zeit der Menses Anfälle mit Krämpfen und Schaum vor dem Munde. Seit 1904 schwermütig. Seit 1906 in einer Irrenanstalt in Amerika. 1. Aufnahme in Ellen: Vollständige Nahrungsverweigerung, Zittern der Lider, glaubte, der Tod stehe vor den Toren, das Gehirn sei heraus. Hält die Augen fest verschlossen, ist steif wie eine Gliederpuppe. Negativismus, Vorbeiantworten, vage Grössen- und Verfolgungsideen. Juli 1910 plötzlich erregt, schimpft: „Mörder“. — Auch hier haben wir es mit einem chronischen Fall zu tun. Das Gewicht ist etwas unter dem normalen, die Kurve verläuft gleichmässig. Die Menses fehlen mehrmals, in längeren Perioden, insbesondere während eines starken Gewichtsrückganges, für den eine psychische Ursache nicht ersichtlich ist.

Fall 4 (Kurve 7, Taf. IX). Lili Sch., geboren 1877. Leicht erregbar. Seit 1905 viel gelacht, sang oft, hörte Stimmen, blieb wochenlang zu Bett, oft erregt, onanierte. 1. Aufnahme in Ellen: Lupus. Sexuell erregt, spricht unanständig, Eigenbeziehungen, schlaflos, hypochondrisch. Januar 1911: Hält sich für sehr reich. März: Verschrobene Rede- und Schreibweise. April: Massenhafte sexuelle Halluzinationen. Juli 1912: Manchmal sehr erregt, Vergiftungsideen, unterhält sich mit ihren Stimmen, Geschmackstäuschungen, unsauber. September: Schlägt die Eltern bei einem Besuch. — Chronischer Fall. Die Kurve zeigt noch etwas Bewegung, immerhin sind die Schwankungen verhältnismässig geringe. Das Körpergewicht entspricht ungefähr der Norm. Das Ausbleiben der Menses verteilt sich auf die verschiedensten Zeiten der dargestellten Erkrankungen, ohne irgend einen ersichtlichen Zusammenhang mit Veränderungen des psychischen Zustandes.

Die Fälle der Gruppe I lassen uns demnach ganz einheitlich erkennen, dass ein Zusammenhang der Amenorrhoe mit dem psychischen Geschehen nicht besteht.

## II. Gruppe.

Fall 1 (Kurve 8, Taf. X). Henriette W., geboren Mai 1889; von mütterlicher und väterlicher Seite mit Geisteskrankheit und Alkoholismus belastet. Mit 10 Jahren noch Bettnässen; mit 15 Jahren bleichsüchtig. In den letzten Jahren aufgeregt, zerfahren, unruhiger Schlaf. Menses immer unregelmässig.

Wechselte die Stellung sehr häufig, meinte zuletzt, sie werde schief. Reizbar, eifersüchtig. 1. Aufnahme Mai 1907: Häufiger Lidschlag, unruhig, grimmasierend, zerfahren, verkehrte Antworten. Lacht unmotiviert. Entblösst sich. Glaubt, es sei Luft im Körper, negativistisch. November 1907: Steife Haltung. Entlassen. Dann wechselnd erregt und traurig. 2. Aufnahme: Vorbeireden, albern, Grimmassen, manirierte Sprache. Mutazistisch, abweisend. Dezember 1908: Schmiert und prügelt. Nässt. Dann dauernd erregt. Erotisch, drückt sich an die Menschen; glaubt, die Welt gehe unter. — Die Menses weisen in diesem Falle so starke Störungen auf, wie in wenigen Fällen. Die Zeiten der fehlenden Menses überwiegen hier ganz bedeutend, vor allem fehlen dieselben in den Zeiträumen, welche nach dem lebhafteren Wellenspiel der Gewichtskurve auch intensiveren Krankheitsprozess vermuten lassen, also in den Jahren 1907 und 1911. Aber auch in den mehr chronisch-psychopathischen Zeiten fehlen die Menses grossenteils. Zu betonen ist, dass die Menses schon seit ihrem Eintritt im 14. Jahr unregelmässig waren.

Fall 2 (Kurve 9, Taf. X). Anna D., geboren Februar 1886. Vater Potator. Mai 1905 wirre Reden, sagte, sie habe ein Lotterielos in einem Hause mit Rotkäppchen und Wolf gefunden. 1. Aufnahme: Leichter Strabismus convergens, affektloses Aussehen, desorientiert, albern, lacht unbegründet, zeitweise ängstlich, man möge ihr die Sünden vergeben, der heilige Geist sei ihr erschienen; zerfahren, hört mitten im Satz auf zu sprechen. Glaubt, sie werde elektrisiert. Ende Mai 1905 ruhiger. Juni unruhig und ängstlich, schreit um Hilfe. Mangelnde Konzentrationsfähigkeit, frech, selbstgefällig, lenkbar, sieht verbast aus. Februar 1907: arbeitet fast gar nichts, schreit und prügelt. Februar 1909: grimmassiert, affektlos, etwas abweisend, verschrobener Assoziationstypus. Januar 1911: sehr fleissig, wenig Selbständigkeit. Gebessert entlassen. Nach 2 Tagen wieder aufgenommen, erregt, kongestioniert, starre Haltung, die Bettdecke über dem Kopf. Juni 1911: Abweisend, mutazistisch. Später zugänglich. — Die Kurve lässt neben dem mehrmonatigen Aussetzen der Menses in einer mehr chronischen Typus zeigenden Zeitperiode das Aussetzen der Menses während zweier Perioden raschesten Ansteigens des Körpergewichtes erkennen. Es scheint sich hierbei um Umwälzungen im Körper zu handeln, die das Zustandekommen der Fettsucht einleiten.

Fall 3 (Kurve 10, Taf. X). Marie B., geboren 1870. Seit dem 26. bis 27. Jahre nervös, oft wie gelähmt. 1. Aufnahme: Gehörshalluzinationen, Krankheitseinsicht. April 1904 entlassen, darnach Halluzinationen und Wahnideen, unanständige Ausdrücke. 2. Aufnahme: Hört Stimmen, die künstlich gemacht werden, oft wie ein lachendes Grammophon; verschrobene Ausdrücke; hört: die Anstalt solle in die Luft gesprengt werden; hält sich für vollkommen gesund. Mai 1905: sehr unruhig, schreit und poltert. Geruchstäuschungen, werde mit zwei Leichenspritzen bedroht. November 1915: Glaubt, sie werde wegen grosser Erbschaften hier behalten. Nachts kommen Männer in ihr Zimmer. März 1906: Verschrobene Wahnideen. März 1903: Ihr Gehirn trockene ein, sie bekomme Gehirnkost. Ungeheilt entlassen. 3. Aufnahme wie früher; September 1912: Oedeme der Unterschenkel. — Der Fall zeigt ohne klinisch

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 2.

feststellbare Ursache Anfang 1908 eine starke Schwankung des Körpergewichts von 58 auf 47 kg und wieder hinauf. Diese Welle zeichnet sich durch das Fehlen der Menses aus und leitet eine Periode etwas höheren, normalen Körpergewichts ein.

Fall 4 (Kurve 11, Taf. XI). Kath. G., geboren Februar 1874. Schon lange wunderlich; nach Partus im Jahre 1906 Verschlimmerung; sie wurde unstät, arbeitsunlustig. November 1906: Aufnahme. Zeitweise gezwungene, kauende Körperhaltung, oft weinend im Saale umherrennend; negativistisch. abweisend, spuckt herum, Zucker im Urin; hält die Augen geschlossen. Dezember 1906: Zeitweise schimpfend und weinend. März 1907: Vorübergehend künstlich ernährt, dann fleissige Arbeiterin, gebessert entlassen. — Die Gewichtskurve zeigt ein tiefes Wellental, welches gegen die psychische Besserung hin einen bedeutenden Anstieg bis zum normalen sehen lässt. Die Menses fehlen mit einer einzigen Ausnahme während des ganzen Wellentales.

Bei Vergleich der Fälle der Gruppe II ergibt sich, dass hier starke regelmässige Schwankungen und starke unvermittelte Aufwärtsbewegungen des Körpergewichts mit Amenorrhoe verbunden sind.

Von beiden Gruppen zeigt demnach nur die zweite eine gewisse Regelmässigkeit in dem Aussetzen der Menses; schwerere Gewichtsschwankungen zeigen mit Vorliebe ein Aussetzen der Menstruation klinische Erscheinungen können fehlen wie bei dem Aussetzen der Menses in den Zeiten gleichmässigen Gewichtsverlaufes.

#### **Manisch-melancholisches Irresein.**

Bei der weiterhin zu besprechenden Psychose, dem manisch-melancholischen Irresein, sind in 64 pCt. der Fälle die Menses regelmässig, in 36 pCt. der Fälle zeitweise aussetzend. Im einzelnen ist folgendes zu erwähnen.

Fall 1 (Kurve 12, Taf. IX). Meta Fr., geboren Mai 1886. Mutter nervös; als junges Mädchen Chlorose und viel Kopfschmerzen. Januar 1911 Partus. Danach schwere Erholung, matt, machte sich Vorwürfe, schlaflos, Lebensüberdruß, appetitlos, sagte, sie könne nicht schlucken. Seit Juni 1911 in der Anstalt, weinerlich, empfindlich gegen Geräusche, weinte laut. Juni 1912 langsame Bewegungen, gezwungene Haltung, gespannter Gesichtsausdruck, etwas widerspenstig, intensiver Affekt. Erregt. — Amenorrhoe trat in diesem Falle kurz nach dem akuten Beginn der Erkrankung ein und währte 5 Monate. Die Psychose befand sich noch im Beginn; im weiteren Verlaufe, alles noch in dem Wellental der Krankheit, waren die Menses, soweit die Beobachtung reicht, regelmässig.

Fall 2 (Kurve 13, Taf. XI). Karoline E., geboren 1877. Vater Potator. Von Kindheit an Krämpfe, mit 19½ Jahren Schreikrämpfe. Manchmal Kopfschmerzen. 1901—1902 ängstlich, dann manisch in Irrenanstalt Osnabrück. Herbst 1908 sehr religiös und für sich. Januar 1909 beschuldigt sich auf der Polizei schwerer Sünden, müsse für die Menschheit büssen. Januar 1909 Aufnahme. Redet verwirrt, Personenverkenning, unruhig, gestikuliert, stereotype

Bewegungen; Februar erregt; August zornmütig erregt. Ende 1910 friedlicher, ruhig. — Die Menses waren während des beobachteten Teiles der Psychose sehr unregelmässig; sie fehlten insbesondere bei dem scharfen Ab- und Anstieg der Gewichtskurve; im Wellental, bzw. auf der Sohle desselben fehlten sie zeitweise.

Fall 3 (Kurve 14, Taf. XI). Anna V., geboren 1892. Mutter und 3 Geschwister manisch-melancholisch, Mutters Schwester trübsinnig. Mit 15 Jahren wegen Knochentuberkulose operiert. März 1912 Leibschmerzen, Obstipation, Angst vor dem Krankenhaus. Mitte April unruhig, schlechter Schlaf, weinte, war ängstlich. 1. Aufnahme: Etwas vergrösserte Thyreoidea, beschleunigter Puls, Tremor der Lider, zitterige Schrift, traumartige Benommenheit, Selbstvorwürfe, sprachmotorische Hemmung, Verworrenheit. Suizidgedanken. September glaubte sie, die Milch sei vergiftet, dann manierlicher; lacht nachts zeitweise. 2. Aufnahme: Sehr gesprächig, unruhig. — Die Kranke hatte während der Beobachtungszeit überhaupt keine Menses. Diese Beobachtung widerspricht der sonstigen insofern, als in der Talsohle das eine oder andere Mal die Menses einzutreten pflegen, und vor allem bei Erreichen der normalen Gewichtshöhe nach dem steilen Genesungsanstieg. Da wir aber keinen Grund haben, eine anderweitige Störung anzunehmen, welche die Amenorrhoe verschuldet haben könnte, so müssen wir das Ausbleiben auf die Psychose zurückführen.

Fall 4 (Kurve 15, Taf. XI). Johanna K., geboren 1890. Grossonkel mütterlicherseits geisteskrank gestorben. Menses zuerst Juli 1905, seither unregelmässig. Dezember apathisch, verstimmt, Gewichtsabnahme. Ende Januar 1906 renommistisch, Beschäftigungsdrang; Anfang Februar apathisch, ruhig. Ende Februar Gehörstäuschungen, glaubte, sie habe Böses getan, Selbstmordversuch. Aufnahme: Abgekaute Nägel, verträumt, leise sprechend, Personenverkenennung. Juli läppisch vergnügt, macht Gedichte und Novellen. August sehr lebhaft, schreibt Liebesgedichte. Dezember gebessert entlassen.

Fall 5 (Kurve 16, Taf. XI). Meta K., geboren 1874. Vater litt an periodischer halluzinatorischer Paranoia, machte Suizidversuch und starb in der Anstalt. 1903 schon psychisch abnorm, leicht gereizt und widerspenstig. 1904 Suizidversuch. 1. Aufnahme: Gesteigerte Schweisssekretion, Stirngegend klopfempfindlich, Pupillen über mittelweit, lebhafte Sehnenreflexe, Ovarie, gesteigerte mechanische Muskeleerregbarkeit, traurig, Gehörsillusionen. August 1907 Adipositas, Entfettungskur. März 1910 fleissig und ruhig. August hin und wieder Kopfschmerzen; gebessert entlassen. — Die Psychose ist seit Anfang 1907 in einen mehr chronischen Zustand übergegangen; von Anfang an bestand schon starke Fettsucht, der die akute Psychose nur geringen Eintrag tun konnte. Die Menses fehlen in dem Zeitraum der Chronizität während der Dauer von 13 Monaten; ein psychischer oder somatischer Grund ist nicht ersichtlich.

Wir sehen beim manisch-melancholischen Irresein im akuten Stadium der Erkrankung ein Fehlen der Menses sehr häufig; es findet sich dasselbe im wesentlichen im Wellental. Im chronischen Stadium der Psychose tritt nicht selten ebenfalls Amenorrhoe ein; dieselbe dauert

meist dann nicht nur 2—3 Monate, wie es bei der *Dementia praecox* so häufig ist, sondern eine ganze Reihe von Monaten. Somatische und psychische Gründe bleiben allerdings ebenfalls, wie bei der *Dementia praecox*, vollständig verborgen.

Bei der letzten zu besprechenden Krankheitsgruppe, der

### Hysterie,

setzen die Menses in etwa 19 pCt. der Fälle zeitweise aus; während sie in 81 pCt. regelrecht vorhanden sind. Sie fehlen im Verlaufe der Erkrankung öfters mehrere Monate, ohne dass ein psychischer oder körperlicher Grund zu finden wäre.

Wenn wir die ganzen Resultate betrachten, so erkennen wir vor allem, dass es notwendig ist, die Frage der Menses nur im Vergleich und an der Hand der Körpergewichtskurve zu beurteilen. Wichtig ist die Tatsache, dass bei Paralyse in fast der Hälfte der Fälle die Menses fehlen. Bei der Epilepsie sind Störungen verhältnismässig recht selten und stehen dann in keinem ersichtlichen direkten Zusammenhang mit den Anfällen. Die Menstruationsstörungen bei *Dementia praecox* und dem manisch-melancholischen Irresein zeigen eine gewisse Verwandtschaft. In den akuten Stadien mit den starken wellenartigen Schwankungen des Körpergewichtes, welche allerdings im wesentlichen der letzteren Psychose angehören, fehlen die Menses sehr häufig in dem Wellental. In den mehr chronischen Zuständen der Psychosen, welche selbstverständlich bei der *Dementia praecox* ungleich häufiger sind, fehlen die Menses nicht selten, häufiger und für kürzere Zeiten bei der *Dementia praecox*, seltener, aber für längere Zeit beim manisch-melancholischen Irresein. Bei Hysterie spielt das Ausbleiben der Menses keine bedeutende Rolle. Wir gehen kaum fehl, wenn wir die Menstruationsstörungen bei der Paralyse, der *Dementia praecox* und dem manisch-melancholischen Irresein auf körperliche allgemeine Störungen zurückzuführen, welche nicht etwa als einfache körperliche Schwachzustände angesehen werden können. Es handelt sich daher wahrscheinlich um Störungen der inneren Sekretion, für welche ja bekanntlich bei diesen drei Psychosen noch eine Reihe anderer Gesichtspunkte sprechen.

Hinzugefügt mag noch werden, dass aus dem Fehlen bzw. Nichtfehlen der Menses keine prognostischen Schlüsse gezogen werden können. Das Eine allerdings ist zweifellos, dass das Wiedereintreten der Menses bei akuten Zuständen der angeführten Psychosen als ein günstiges Symptom anzusehen ist, aber nur insoweit, als damit eine günstige Lösung eines zeitlich begrenzten psychotischen Zustandes gemeint ist.

## XVI.

### Algolagnische Träume.

Von

Dr. S. Galant (Bern-Belp).

Eins der grossen Verdienste Freud's auf dem Gebiete der Traumdeutung ist, dass er den Traum als eine Wunscherfüllung entpuppt hat<sup>1)</sup>. Es ist eine Wahrheit, die in die Augen sticht: Aus der Kapsel jedes Traumes gelingt es immer den Kern des Traumes, den Wunsch, auszuschälen, und zwar werden meistens im Traume unsere heissesten, leidenschaftlichsten Wünsche erfüllt, was Freud nicht sagt, was aber, wie wir gleich sehen werden, sehr wichtig zu unterstreichen ist.

Es genügt aber nicht zu sagen, der Traum ist eine Wunscherfüllung. Der Wunsch im Traume wird sehr oft nicht direkt ausgesprochen. Er wird in einen Mantel von Symbolen verhüllt, die Rollen werden im Traume umgetauscht, es wird alles verkleidet, maskiert, so dass der Wunsch schliesslich kaum zu erkennen ist und er muss gedeutet werden. Und gerade bei diesem interessantesten, spannendsten Punkte hat Freud versagt.

Wir wollen damit nicht sagen, dass Freud's Wunschdeutung in allen Träumen, die er in seiner Traumdeutung angibt<sup>2)</sup>, falsch sei. Da hat uns Freud selbst das Schwert aus der Hand genommen, indem Freud sagt, dass die Träume überdeterminiert seien und sich auf allerlei Weise deuten lassen. Es gibt aber Träume, wo die Ueber-

---

1) Der Gedanke ist allerdings nicht ganz neu. Schon in der Antike ist der Traum vielfach als Wunsch betrachtet worden. Freud gehört das Verdienst, diese Meinung aufgenommen und sie systematisch für viele Träume bewiesen zu haben. Neuerdings (Vorl. zur Einführung in die Psychoanalyse, 2. T., Traum 1917) scheint Freud allmählich von der Deutung des Traumes als Wunsch Abstand zu nehmen, was als Fehler zu betrachten ist.

2) Freud, Die Traumdeutung. Vierte vermehrte Auflage. Leipzig und Wien 1914. Franz Deuticke.

determinierung mit absoluter Sicherheit wegfällt, wo die Träume nur auf eine einzige Weise gedeutet werden können, und gerade bei diesen nicht überdeterminierten Träumen ist Freud's Deutung falsch.

Diese Träume sind die Träume vom Tod geliebter Personen, naher Verwandten, Geschwister oder Eltern, sowie Träume von Mord solcher, Träume, die bei Freud überhaupt nicht erwähnt werden.

Sobald Freud an die Deutung dieser Träume herankommt, verfällt er in eine Art neurotischer Angst und bittet uns mit Tränen auf den Augen, wir sollen ihm doch glauben, es handelt sich um — Wünsche, die — die — wir, als kleine, ganz kleine, unschuldige Kinder hatten.

Und Freud entwickelt vor uns das Bild einer Kinderpsychologie, die sehr schön und richtig ist und die wir gerne unterschreiben werden. Freud erzählt uns, dass der Tod in der Kinderpsychologie kein Tod sei:

Vielleicht wirft nun jemand ein, die feindseligen Impulse der Kinder gegen ihre Geschwister sind zuzugeben, aber wie käme das Kindergemüt zu der Höhe von Schlechtigkeit, dem Mitbewerber oder Spielgenossen gleich den Tod zu wünschen, als ob alle Vergehen nur durch die Todesstrafe zu sühnen seien? Wer so spricht, erwägt nicht, dass die Vorstellung des Kindes von „Totsein“ mit der unserigen das Wort und dann nur noch wenig anderes gemein hat. Das Kind weiss nichts von den Greueln der Verwesung, vom Frieren im kalten Grabe, vom Schrecken des endlosen Nichts, das der Erwachsene, wie alle Mythen vom Jenseits zeugen, in seiner Vorstellung so schlecht verträgt. Die Furcht vor dem Tode ist ihm fremd, darum spielt es mit dem grässlichen Worte und droht einem anderen Kinde: Wenn du das noch einmal tust, wirst du sterben, wie der Franz gestorben ist, wobei es der armen Mutter schauernd überläuft, die vielleicht nicht daran vergessen kann, dass die grössere Hälfte der ergeborenen Menschen ihr Leben nicht über die Jahre der Kindheit bringt. Noch mit 8 Jahren kann das Kind, von einem Gange durch das naturhistorische Museum heimgekehrt, seiner Mutter sagen: „Mama, ich habe dich so lieb, wenn du einmal stirbst, lasse ich dich ausstopfen und stelle dich hier im Zimmer auf, damit ich dich immer, immer sehen kann.“ So wenig gleicht die kindliche Vorstellung vom Gestorbensein der unserigen.

Nun, das alles sehr schön. Aber was will uns Freud damit sagen, dass der Tod, den der Erwachsene im Traum sieht, und der Tod, den sich das Kind überhaupt nicht vorstellt, etwa ein und dasselbe sei? Das wird doch wohl Freud selber nicht wollen. Denn, wenn es so ist, warum sollten wir denn alle anderen Bilder, die wir im Traume sehen, nicht als kindliche Vorstellungen hinstellen und nicht als kindliche Wünsche deuten? Dann ist es aber mit der ganzen Traumdeutung aus.



Freud hat sich arg getäuscht. Nicht nur wir erschrecken nicht vor seiner kindlichen Deutung, sondern sogar seine Kranken holten sich, wie Freud selber berichtet, mit grösster Freude seine Deutungen. Natürlich, den Kranken ist gelungen, den Arzt über ihre wirklichen Wünsche wegzutäuschen, und sie sind sehr froh. Der Arzt hat ihre schrecklichen Wünsche als ein Kinderspiel hingestellt, und nun können sie sich freuen, dass ihr Unterbewusstes dem Arzte ins Bewusstsein nicht gekommen ist.

Hätte aber Freud seinen Kranken die einzig wirkliche Wahrheit, die hinter dem Todestraume steckt, und die leider Gottes Freud selber nicht weiss, entdeckt, dann wären sie zwar momentan nicht froh, hätten gejammert und Freud versichert, es sei nicht wahr, aber später wären sie ihm sehr dankbar für die vollkommene Heilung gewesen. Diese Wahrheit lautet: Der Wunsch des Todestraumes ist ein sexueller Wunsch, und zwar ein algolagnischer.

Dafür haben wir positive und negative Beweise. Der negative Beweis besteht in der Widerlegung der Freud'schen Theorie, die lautet, es hätte sich um einen Wunsch aus dem Kindesalter gehandelt. Wir können nicht zulassen, dass der „Tod“ des Erwachsenen im Traume gleich der kindlichen Vorstellung von Tod zu stellen sei. Warum sollen die Träume von Tod eine Ausnahme machen? Warum soll plötzlich der „Tod“ des erwachsenen Träumers sich in den kindlichen „Tod“ umwandeln? Warum soll es auch mit den anderen Träumen nicht geschehen? — Nein, es kann nicht geschehen, und auch mit dem „Tod“ geschieht es nicht, wie Freud es will, dann gibt es keine Traumdeutung, sondern ein Kinderspiel.

Freud selber glaubt nicht seiner Theorie. Er sagt: „Wenn sich solche Beobachtungen an kleinen Kindern der vorgeschlagenen Deutung („der Tod, den die Kinder den anderen wünschen, sei kein eigentlicher Tod“, ihr Wunsch ist also kein Wunsch) zwanglos fügen, so ergeben sie allerdings nicht die volle Ueberzeugung (!!!), welche die Psychoanalyse erwachsener Neurotiker dem Arzte aufdrängen. Die Mitteilung der betreffenden Träume erfolgt hier mit solchen Einleitungen; dass ihre Deutung als Wunschträume unausweichlich wird“. Also Freud merkt selber den Widerspruch, der in seiner Theorie liegt: der Wunsch der Kinder, ihnen nahestehende Personen sollen sterben, ist gar kein Wunsch. Freud selber berichtet darüber: „Ein besonders begabtes und lebhaftes Mädchen von nicht vier Jahren, an der dies Stück Kinderpsychologie besonders durchsichtig ist, äussert direkt: „Jetzt kann das Muaterl einmal fortgehen (sterben), dann muss das Vaterl mich heiraten, und ich will seine Frau sein. Im Kinderleben schliesst dieser Wunsch durch-

aus nicht aus, dass das Kind auch seine Mutter zärtlich liebe“. Also, der Wunsch ist ja gar kein Wunsch. Beim erwachsenen Neurotiker aber, wie uns Freud sagt, „ist die Deutung als Wunschträume unausweichlich“. Wie passt also beides zusammen?

Gleich nachdem Freud seine „volle Ueberzeugung“ bezweifelt, gibt er den Fall an, der ihm den Riss in seiner Theorie aufwies:

Ich finde eines Tages eine Dame betrübt und verweint. Sie sagt: „ich will meine Verwandten nicht mehr sehen, es muss ihnen ja vor mir grausen“. Dann erzählt sie fast ohne Uebergang, dass sie sich an einen Traum erinnert, dessen Bedeutung sie natürlich nicht kennt (und Freud natürlich auch nicht kennt). Sie hat ihn mit vier (??) Jahren geträumt, er lautet folgendermassen: Ein Luchs oder Fuchs geht auf dem Dache spazieren, dann fällt etwas herunter, oder sie fällt herunter, und dann trägt man die Mutter tot aus dem Hause, wobei sie schmerzlich weint<sup>1</sup>). Ich habe ihr kaum mitgeteilt, dass dieser Traum den Wunsch aus ihrer Kindheit bedeuten muss (Recht merkwürdig. Wozu musste es Freud seiner Dame sagen? Die Dame sagt ja selber, der Traum stammt aus ihrem vierten Jahre, also aus der Kindheit; der Wunsch kann dann nur aus der Kindheit sein, wenn die Angabe der Dame richtig sei. Warum hat sie dann zuerst schmerzlich geweint und nachdem ihr Freud sagte, es sei „ein Wunsch aus der Kindheit“, nicht mehr??) die Mutter tot zu sehen, und dass sie dieses Traumes wegen nicht meinen muss, die Verwandten grausen sich vor ihr, so liefert sie bereits etwas Material, den Traum aufzuklären. „Luchsaug“ ist ein Schimpfwort, mit dem sie einmal als ganz kleines Kind von einem Gassenjungen belegt wurde; ihrer Mutter ist, als das Kind drei Jahre alt war, ein Ziegelstein vom Dache auf den Kopf gefallen, so dass sie heftig geblutet hat.

Und die Deutung, wo ist die? Freud gibt uns das Material, das zur Deutung ausgezeichnet ist, aber die Deutung selber, die finden wir nicht. Wir sollen es Freud nicht übelnehmen, Freud weiss sie nicht.

Die Deutung ist wie folgt. Erstens zweifeln wir, wir glauben mit Recht, dass die Dame Freud's ihren Traum mit vier Jahren hatte. Es stimmt auch nicht ganz mit Freud's Theorie der „infantilen Amnesie“, über die Freud sich so breit in seiner Sexualtheorie auslässt und auf der er so viel Luftschlösser baut<sup>2</sup>). Wir wären sehr froh, wenn wir unser wirkliches Kinderleben in Erinnerung behalten könnten, geschweige noch unser Traumleben. Wir können noch Carl Spitteler seine Träume aus der frühen Jugend glauben, weil sie sehr einfach sind und Spitteler schliesslich ein Genie ist<sup>3</sup>). Dass aber einen so

1) Von uns gesperrt.

2) Freud, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. 3. Aufl.

3) Carl Spitteler, Meine frühesten Erlebnisse. Jena 1914. Eugen Diederichs.

symbolischen Traum, wie der Dame Freud's, ein vierjähriges Mädchen schon hatte, ist sehr schwer zu glauben. Es ist auch kaum verständlich, wieso die Dame, die den Traum weiss Gott wieviel Jahre mit sich herumgetragen hat, ohne sich um ihn zu kümmern, plötzlich, wie ein Blitz aus heiterem Himmel, ihn schmerzlich (!) beweint. Die Sache ist einfacher. Die Dame ist eine „Freudianerin“, sie denkt gerade so wie Freud: einen so hässlichen Traum in die unschuldigen Kindheitsjahre zu versetzen, ist sehr angenehm, man wälzt mit einem Schlage alle Schuld und Verantwortlichkeit von sich ab. — Wir sagen darum, der Traum stammt aus der Krankheitsperiode der Dame.

Wir können jetzt weiter gehen. Ein Luchs oder Fuchs geht auf dem Dache spazieren. Wer der „Fuchs“ ist, wissen wir, die Dame hat es uns gesagt: sie ist es selbst. Sie geht auf dem Dache spazieren — sie koitiert. Das Symbol ist hier viel zu klar. Es spielt hier eine Rolle die Verlegung von unten nach oben, die Freud besser als jemand anderem bekannt ist, bloss ist die Verlegung in diesem Falle nicht weit gegangen und ist von der Vagina auf den Mons Veneris übertragen worden. Eine unserer schizophrenen Patientinnen sagt es viel deutlicher: sie spaziert im Traume meistens auf dem Berg — Mons Veneris.

Damit ist der erste Teil des Traumes abgeschlossen. Die Dame Freud's, die als Neurotikerin eine sexuell perverse ist, träumt von einem normalen Koitus. Selbstverständlich kann sich eine sexuell Perverse mit einem solchen nicht befriedigen und sie webt den zweiten Teil ihres Traumes, wo sie ihren sexuell perversen Wunsch erfüllt sieht.

Dann fällt etwas herunter oder sie fällt herunter. Diesen Teil des Traumes, der von ihrer Perversität spricht, hat Freud's Dame stark verhüllt und nur zum Teil ausgesprochen. Sie fällt herunter bedeutet so viel, wie sie überfällt und tötet die Mutter, dann natürlich trägt man die Mutter tot aus dem Hause.

So lautet die einzig mögliche Deutung des Traumes. Es ist ein homosexueller sadistischer Traum par excellence, ein Traum, der so schön nicht selten bei Algolagnikern, die solche sadistische Akte auch im Leben ausführen, vorkommt.

Leider gibt uns Freud die Beziehungen seiner Dame zur Mutter nicht an, und wir wissen nicht, was wir mit der „Mutter“ machen sollen. Wir können Freud nur eins sagen: Die „Mutter“ ist eine heissgeliebte Person seiner Dame, wenn die Dame ihre Mutter mässig oder überhaupt nicht liebte.

Nun hat die Dame Freud's durch ihren Traum ihr doppeltes Ziel erreicht. Erstens hat sie ihre sadistische Sexualität im Traume be-

friedigt, zweitens hat sie sich für das Leben das nötige Mass Masochismus verschafft, indem sie jetzt ihren schrecklichen Traum beweint, schmerzlich beweint. Der Wunsch von Freud's Dame ist völlig erfüllt worden.

Wir lesen auf derselben Seite weiter bei Freud:

Ich hatte einmal Gelegenheit, ein junges Mädchen, das verschiedene psychische Zustände durchmachte, eingehend zu studieren. In einer tob-süchtigen Verworrenheit, mit der die Krankheit begann, zeigte die Kranke eine ganz besondere Abneigung gegen ihre Mutter, schlug und beschimpfte sie, sobald sie sich dem Bette näherte, während sie gegen eine um vieles ältere Schwester zu derselben Zeit liebevoll und gefügig blieb. Dann folgte ein klarer, aber etwas apathischer Zustand mit sehr gestörtem Schlafe; in dieser Phase begann ich die Behandlung und analysierte ihre Träume. Eine Unzahl derselben handelte mehr oder minder verhüllt vom Tode der Mutter, bald wohnte sie dem Leichenbegräbnisse einer alten Frau bei, bald sah sie sich und ihre Schwester in Trauerkleidern bei Tische sitzend, es blieb über den Sinn dieser Träume kein Zweifel. Bei noch weiter fortschreitender Besserung traten hysterische Phobien auf, die quälendste darunter war, dass der Mutter etwas geschehen sei. Von wo sie immer sich befand, musste sie dann nach Hause eilen, um sich zu überzeugen, dass die Mutter noch lebe. Der Fall war nun, zusammengehalten mit meinen sonstigen Erfahrungen, sehr lehrreich, er zeigte in gleichsam mehrseitiger Uebersetzung verschiedene Reaktionsweisen des psychischen Apparates auf dieselbe erregende Vorstellung. In der Verworrenheit, die ich als Ueberwältigung der zweiten psychischen Instanz durch die sonst unterdrückte erste auffasste, wurde die unbewusste Feindseligkeit gegen die Mutter motorisch mächtig, als dann die erste Beruhigung eintrat, der Aufruhr unterdrückt, die Herrschaft der Zensur wieder hergestellt war, blieb dieser Feindseligkeit nur mehr das Gebiet des Träumens offen, um den Wunsch nach ihrem Tode zu verwirklichen, als das Normale sich noch weiter gestärkt hatte, schuf es als hysterische Gegenreaktion und Abwehrerscheinung die übermässige Sorge um die Mutter. In diesem Zusammenhange ist es nicht mehr unerklärlich, warum die hysterischen Mädchen an ihren Müttern hängen.

So meint Freud. Wir aber sind anderer Meinung. Freud's junges Mädchen leidet wie Freud's Dame, deren sadistischen Traum wir eben deuteten, an unbewusster Algolagnie, die bei ihr mit dem Wachsen ihrer Liebe zu einer Person, von der es Freud nichts sagte, sich ins Leben drängt und der Kampf zwischen Bewusstem und Unbewusstem, die Krankheit, bricht aus. Freud's junges Mädchen, das seine krankhafte sadistische Sexualität nicht anerkennen will, verhüllt sie in das Mäntelchen der Unschuld, indem es sie auf seine Mutter überträgt. Dann kann ihr Sadismus ausbrechen und sie prügelt ihre Mutter. Nachdem der Sadismus befriedigt ist, kommt der durch ihn verursachte Masochismus in Form einer hysterischen Phobie, die sehr viel Brennstoff für den Masochismus gibt.

Im Leben ist also die Arbeit der Verdrängung durch die Verlegung der Liebe in die Mutter gelungen und Freud's junges Mädchen leidet an hysterischer Phobie, die der Ausdruck ihres Masochismus ist. Im Traum aber kommt das Unbewusste, ihr Masochismus noch stärker zum Vorschein, so im Traum, wo sie sich und ihre Schwester in Trauerkleidern bei Tische sitzend sieht. Das ist ein Traum mit masochistischer Symbolik: das Am-Tische-Sitzen ist ein stark verhülltes Koitusymbol, indem der Akt, der dabei ausgeführt wird, das Essen (der Koitus) nicht direkt erwähnt wird. Die Trauerkleider sind Symbol von Tod, also Freud's junges Mädchen verkehrt homosexuell mit ihrer Schwester, indem sie sich und ihre Schwester zu „lebende Leichname“ macht. Wir können Freud sagen, dass das Sexualobjekt seines jungen Mädchens die Schwester war.

Wieweit wir in unserer Deutung recht haben, wollen wir am folgenden sehr interessanten Fall demonstrieren. Wir haben einen Bekannten, der mit uns sehr intim ist. Er vertraut uns alles, legt oft seine Bekenntnisse ab. Alles wird gebeichtet bis auf einen Punkt, den man dem intimsten Freund nicht bekennen will, die Sexualität. Diese letztere haben wir bei ihm zufälligerweise folgendermassen ausgeforscht. Unser Freund beklagt sich mal vor uns, dass er schon einige Male seinen Bruder, den er sehr liebt, im Traum tot gesehen hat und einmal auch seinen Grossvater, der denselben Namen trägt, wie sein Bruder, und den er auch liebt. Geleitet von dem Gedanken, dass die Liebe unseres Freundes zu seinem Bruder etwas abnormes in sich enthalten musste, drängten wir, er möchte doch über seine Liebe zum Bruder genauer erzählen. Und da hat uns unser Freund folgendes berichtet: Als er zwölf, und sein Bruder neun Jahre alt war, da liebten sie sich sehr. Sie haben beide in einem Bette geschlafen und da ist es gekommen, er weiss nicht wie, dass sie einander längere Zeit den Penis gesaugt haben, ohne zu wissen, dass sie auf solche Weise homosexuell verkehrten, denn zu jener Zeit hat er keine Ahnung von Homosexualität gehabt.

Von einem leidenschaftlichen homosexuellen Verkehr bis zur masochistischen Liebe im Traum ist der Weg nicht weit.

Freud's Theorie über die Träume vom Tod teurer Personen hat ihn zu dem unglücklichen Begriff vom Oedipuskomplex, mit dem weder Freud noch seine Schüler etwas anzufangen wissen, geführt. Es ist interessant, dass Freud den Oedipuskomplex bei der „Deutung“ (Freud hat ja keine Deutung) der Träume von Tod gar nicht in Anwendung bringt und sich um ihn am wenigsten kümmert. Bei den zwei Todträumen, die wir aus Freud's Traumdeutung herausgegriffen und ge-

deutet haben, wird uns absolut nichts über die Beziehungen der Dame und des jungen Mädchens zu ihren Eltern und über die Entwicklung der Leidenschaft zu einem von ihnen erzählt. Wozu dann also der Oedipuskomplex? Um ein wenig psychoanalytische Romantik mit Sophokles' Tragödie zu treiben?

Der Oedipuskomplex, behauptet Freud in seiner Traumdeutung<sup>1)</sup> Seite 198, „ist nur die Wunscherfüllung unserer Kindheit“. Nun wissen wir nicht, welchem Freud wir unsern Glauben schenken sollen: dem Freud von den „drei Abhandlungen zur Sexualtheorie“, oder dem Freud von „Traumdeutung“ Seite 194, oder schliesslich Freud von „Traumdeutung“ Seite 198. In der Sexualtheorie behauptet Freud: Die infantile Sexualität „kennt noch kein Sexualobjekt, ist autoerotisch“, der Oedipuskomplex ist also unmöglich. In Traumdeutung Seite 194 erzählt er uns, dass das vierjährige Mädchen, welches sagt: „Jetzt kann das Muatterl einmal fortgehen, dann muss das Vaterl mich heiraten und ich will seine Frau sein“, ihre Mutter doch zärtlich liebe. Also das Kind hat schon ein Sexualobjekt, wird aber noch immer zum König Oedipus nicht; auf Seite 198 aber, da wird das Kind zum echten tragischen Held, erscheint in all seiner leidenschaftlichen Grösse, als Sophokles' König Oedipus! Wunderbare Umwandlungen!

Wir möchten Freud raten, sich ein wenig umzusehen und seinen Gordischen Knoten zu lösen.

Wir sind mit Freud's Theorie noch nicht fertig. Denn Freud unterscheidet neben der Gruppe von Todträumen, bei der er den Oedipuskomplex anwenden will und nicht anwenden kann, das ist die Gruppe, die mit einem Schmerzaffect verknüpft ist und von der wir zwei analysieren konnten, weil wir den Oedipus ausgeschlossen haben, noch eine Gruppe Todträume, wo kein solcher Affect geäussert wird und aus dem Freud selber seinen Oedipus ausgeschlossen hat, weil die Kranken genug vernünftig waren, um Freud ihr Sexualobjekt zu entdecken, das leider Gottes kein Laios war, und Freud musste von dem so ersehnten Oedipus Abschied nehmen. Aber Freud hat sich schon ernstlich in Oedipus verliebt und kann ihn nicht mehr loslassen, und nun, um seine Theorie aufrecht zu erhalten, macht er uns eine besondere Gruppe von Todträumen ohne Oedipus, wo er das Gewicht auf den nicht schmerzhaften Affect legt.

Diese Gruppe, da sie nicht, nach Freud selber nicht, mit dem Oedipus zu tun hat, will Freud natürlich nicht als typisch anerkennen:

1) Freud, Die Traumdeutung. 4. vermehrte Aufl. Leipzig und Wien 1914. Franz Deuticke.

„Sie haben keinen Anspruch, als typisch zu gelten“. Warum? „Wenn man sie analysiert, findet man, dass sie etwas anderes bedeuten, als sie enthalten, dass sie dazu bestimmt sind, irgend einen anderen Wunsch zu verdecken.“ Darum nicht typisch? Welche Träume sind dann typisch? Wozu denn die ganze Symbolik des Traumes, die Verschiebungs- und Maskierungsarbeit, der Personenumtausch, wenn nicht unsere unbewussten, aber triebhaftesten Wünsche, die im Traum auf die Oberfläche aufschwimmen immer noch von uns zu verbergen? Spaziert denn nicht Freud's Dame auf dem Dache, wenn sie im Traume koitieren will? Fällt sie nicht herunter, wenn sie ihre Mutter überfällt und ermordet? Was für Wunder, wenn der Traum immer noch den Wunsch „verdeckt“? Widerspricht es nicht der Theorie des Unbewussten, wenn Freud solche typische Träume für nicht typisch erklärt und so die Theorie des Unbewussten mit Händen zerstört? — —

Ein Traum, der zur zweiten Gruppe gehört, und den Freud nicht für typisch anerkennen will, wird zwar von Freud, weil ihm das Sexualobjekt aus dem Munde seiner Patientin bekannt ist, als Wunsch die Sexualität durch das ersehnte Sexualsubjekt zu befriedigen erkannt (kein Wunder), der Mechanismus des Traumes aber bleibt ihm unbekannt und darum auch die Deutung falsch.

Wir wollen daher den Traum hier analysieren und das Unbewusste, das hinter ihm steckt, und Freud uns nicht aufdecken konnte, aufsuchen. Freud erzählt uns:

Ein anderer Traum von mehr düsterem Charakter wurde mir gleichfalls von einer Patientin als Einspruch gegen die Theorie des Wunschtraumes vorgebracht. Die Patientin, ein junges Mädchen, begann: „Sie erinnern sich, dass meine Schwester jetzt nur einen Buben hat, den Karl, den älteren Otto hat sie verloren, als ich noch in ihrem Hause war. Otto war mein Liebling, ich habe ihn eigentlich erzogen: Den kleinen habe ich auch gern, aber natürlich lange nicht so sehr, wie den Verstorbenen. Nun träume ich diese Nacht, dass ich den Karl tot vor mir liegen sehe. Er liegt in einem kleinen Sarge, die Hände gefaltet, Kerzen rings herum, kurz ganz so wie damals der kleine Otto, deren Tod mich so erschüttert hat. Nun sagen Sie mir, was soll das heissen? Sie kennen mich ja, bin ich eine so schlechte Person, dass ich meiner Schwester den Verlust des einzigen Kindes wünschen sollte, das sie noch besitzt? Oder heisst der Traum, dass ich lieber den Karl tot wünsche, als den Otto, den ich um soviel lieber gehabt habe“.

Ich versichere ihr, dass diese letztere Deutung ausgeschlossen sei (das würden wir auch machen). Nach kurzem Besinnen (wir hätten es lieber nach langem Besinnen) konnte ich ihr die richtige (?) Deutung des Traumes geben, die ich dann von ihr bestätigen liess (natürlich). Es gelang mir dies (leider), weil mir die ganze Vorgeschichte der Träumerin bekannt war (aber nicht bekannt war, wie zu verwenden).

Frühzeitig verwaist, war das Mädchen im Hause ihrer um vieles älteren Schwester aufgezogen worden und begegnete unter den Freunden und Besuchern des Hauses auch dem Manne, der einen bleibenden Eindruck auf ihr Herz machte. Es schien eine Weile, als ob diese kaum ausgesprochenen Beziehungen mit einer Heirat enden sollten, aber dieser glückliche Ausgang wurde durch die Schwester vereitelt, deren Motive nie eine völlige Aufklärung gefunden haben. Nach dem Bruche mied der von unserer Patientin geliebte Mann das Haus, sie selbst machte sich einige Zeit nach dem Tode des kleinen Otto, an den sie ihre Zärtlichkeit (Sexualität) unterdessen gewendet hatte, selbständig<sup>1)</sup>. Es gelang ihr aber nicht, sich von der Abhängigkeit frei zu machen, in welche sie durch ihre Neigung zu dem Freunde ihrer Schwester geraten war. Ihr Stolz gebot ihr, ihm auszuweichen, es war ihr aber unmöglich, ihre Liebe auf andere Bewerber zu übertragen, die sich in der Folge einstellten<sup>1)</sup>.

Wenn der geliebte Mann, der dem Literatenstand angehörte, irgendwo einen Vortrag angekündigt hatte, war sie unfehlbar unter den Zuhören zu finden, und auch sonst ergriff sie jede Gelegenheit ihn am dritten Orte aus der Ferne zu sehen. Ich erinnerte mich, dass sie mir Tags vorher erzählt hatte, der Professor ginge in ein bestimmtes Konzert, und sie wolle auch dorthin gehen um sich wieder einmal seines Anblickes zu erfreuen. Das war am Tag vor dem Traume: an dem Tage, an dem sie mir den Traum erzählte, sollte das Konzert stattfinden. Ich konnte mir so die richtige Deutung leicht konstruieren und fragte sie, ob ihr irgend ein Ereignis einfalle, das nach dem Tode des kleinen Otto eingetreten sei. Sie antwortete sofort: „Gewiss, damals ist der Professor nach langem Ausbleiben wiedergekommen und ich habe ihn an dem Sarge des kleinen Otto wieder einmal gesehen. Es war genau so, wie ich es erwartet habe. Ich deutete also den Traum in folgender Art: Wenn jetzt der andere Knabe stürbe, würde sich dasselbe wiederholen. Sie würde den Tag bei ihrer Schwester zubringen, der Professor käme sicherlich hinauf, um zu kondolieren, und unter den nämlichen Verhältnissen wie damals würde sie ihn wiedersehen. Der Traum bedeutet nichts als diesen ihren Wunsch nach Wiedersehen, gegen den sie innerlich ankämpfe. Ich weiss, dass Sie das Billet für das heutige Konzert in der Tasche tragen. Ihr Traum ist ein Ungeduldstraum (jeder Traum ist es: man sehnt sich nach der möglichst baldigen Erfüllung des Wunsches, der manchmal doch nicht ganz unmöglich ist, aber auf sich sehr lange warten liesse), er hat das Wiedersehen, das heute stattfinden soll, um einige Stunden verfrüht.

So deutet Freud.

Nun, wenn Freud glaubt, er kann uns alle, wie seine Patientin, über den wirklichen Sinn ihres Traumes wegtäuschen, so hat er sich wieder einmal geirrt. Uebrigens, wir haben mit Freud die grösste Nachsicht: Er weiss nicht, was seine Patientin mit dem Traume wollte.

1) Von uns gesperret.



Fragen wir uns, ob es wahr sei, dass der Wunsch des Traumes, das Wiedersehen des Professors ist, so müssen wir sagen: Nein! Wenn so ein nichtiger bewusster Wunsch, nichtig darum, weil die Patientin Freud's jeden Augenblick ihren Professor auf der Strasse, im Konzert, beim Vortrag sehen kann; bewusst, weil die Patientin weiss, dass sie ihren Professor sehen will, einen so schauderhaften Traum hervorrufen kann, so sind wir bereit dem Traum, als solchem, keinen Wert beizulegen, denn wir sind der Meinung, der Traum deckt uns unsere heissesten leidenschaftlichen Wünsche auf und nur als solcher ist er uns wertvoll, weil er uns auf solche Weise über unser Unbewusstes, unser Tribleben Aufschluss gibt.

Wenn der Wunsch von Freud's Patientin wirklich der wäre, den Professor zu sehen, wozu macht sie denn ihren armen Neffen tot? Wieviel einfacher wäre, wenn sie geträumt hätte: Sie sieht den Professor auf der Strasse. Hätte sie denn ihre „Ungeduld“, wie Freud es will, nicht befriedigt? Aber das konnte Freud's Patientin nicht träumen, weil sie dann ihr Unbewusstes im Traum nicht aufgedeckt hätte, und ohnedem hat es für sie jetzt keinen Sinn zu träumen. Dieses Unbewusste hätten wir mit Freud sagen wollen, seine Patientin will ihren Professor in derselben Situation sehen, wie sie ihn am Sarge Ottos gesehen hat, läge eben in der Situation, und nicht in dem Wunsch, den Professor überhaupt zu sehen. Wir wollen es aber nicht sagen, weil der Wunsch der Patientin ein anderer ist.

Und nun wollen wir zur Analyse des Traumes, die Freud gar nicht gemacht hat, übergehen. Denn die Analyse besteht ja in der Aufdeckung des Unbewussten im Traume und dieses Unbewusste hat uns Freud nicht gegeben.

Wir müssen aber zuerst auf einige Daten in der Vorgeschichte aufmerksam machen. Freud's Patientin liebte den Professor leidenschaftlich, noch leidenschaftlicher aber seitdem sie sah, dass ihr Wunsch ihn zu heiraten eine Utopie ist. Nun hat sie ihre „Zärtlichkeit“, sagt uns Freud, d. h. ihre grosse Leidenschaft, das Feuer ihrer Sexualität, in den Otto verlegt. Es ist sehr bequem eine Leidenschaft in „Zärtlichkeit“ zu dem kleinen unschuldigen Engelchen Otto umzuwandeln. Die Leidenschaft wird vertieft, idealisiert, sie wird viel, viel stärker. Freud's Patientin hat in Otto nicht den Otto geliebt, sondern ihre vertiefte idealisierte Leidenschaft zum Professor. Mit anderen Worten: Freud's Patientin hat ihre Liebe zum Professor in den Otto verlegt, im Otto liebte sie ihren Professor. Wir brauchen dafür keine Beweise. Wenn aber Freud uns doch sagen wird: Beweis! Ich verlange nach einem Beweis!, dann werden wir ihm antworten, er hat uns ihn selber

in die Hand gedrückt, indem er sagt, dass trotzdem seine Patientin sich durch ihre „Zärtlichkeit“ zu Otto „selbstständig machte“ (d. h. sich noch stärker an den Professor gebunden hat), sich von der „Abhängigkeit, in welche sie durch ihre „Neigung“ (Leidenschaft) zu dem Freunde ihrer Schwester geraten war, nicht befreien konnte, es war ihr unmöglich ihre Liebe auf andere Bewerber zu übertragen“. Natürlich, wie konnte sie es? Ihre Liebe zum Professor flackerte heller als je in Otto. Also für Freud's Patientin ist Otto ihr leidenschaftlich geliebter Professor. Und nun stirbt der Otto, und an seinem Sarge erscheint nach längerem Ausbleiben der Professor. Man stelle sich nun die erschütternde, wirklich tragische Situation von Freud's Patientin vor Augen. Einerseits liegt ihr Professor, den sie mit der ganzen Glut ihrer Leidenschaft liebte, tot im Sarge, andererseits ist der Professor doch nicht tot. Er steht in all seiner Pracht, mit all seinen ersehnten Zügen vor ihr. Er steht lebendig vor ihr da und doch ist er für sie tot. In diesem Moment hat Freud's Patientin jenes tiefe süsse, ersehnte Gift der Liebe, den „seligen Schmerz“, den Masochismus, verspürt. Sie hat in diesem Augenblick aus jener bitteren Quelle gekostet, die die Liebe erst recht süß macht. Mit einem Worte, Freud's Patientin ist von dem Blitz des Masochismus betroffen worden, ohne die leiseste Ahnung davon zu haben. Von diesem Moment an drängt sich der Masochismus ins Leben.

Freud's Patientin versucht nun ihre „Zärtlichkeit“ einem anderen Engelchen Karl zu schenken, es gelingt aber nur halb. Sie sagt darüber: „Den kleinen (Karl) habe ich auch gern, aber natürlich lange nicht so sehr, wie den verstorbenen (Otto)“. Natürlich, natürlich! Wir glauben es. Wer einmal den Masochismus ordentlich gekostet hat, der wird ihn schon durch keine Zärtlichkeit zu Engelchen ersetzen können. Freud's Patientin kann noch mit einiger Not und Mühe die „Zärtlichkeit“ in den Engelchen Karl versetzen und in ihm ihren Professor bewundern. Sie kann aber schon nicht mehr ihre Liebe zum Professor, die jetzt eine grosse Dosis Masochismus bekommen hat und auf solche Weise sich vertieft hat, ganz auf Karl konzentrieren, wie sie es zuerst mit Otto machte. Damals brauchte sie nicht so viel Schmerz für ihre Liebe, wie jetzt; jetzt sehnt sie sich mehr nach dem wirklichen Professor, indem sie sich durch dieses vergebliche Sehnen den Schmerz, den Masochismus verschafft; aber der genügt ihr noch nicht, sie wünscht nach einem stärkeren Masochismus und sie träumt: Ich sehe den Karl tot vor mir liegen. Wer der Karl ist, wissen wir: Das ist der ersehnte Professor. Dass der Professor im Traume sich zum Karl umwandelte, werden wir doch Freud's Patientin nicht übel nehmen.

Sie hat es schon im Leben gemacht und zwar einmal mit Otto mit dem besten Erfolg, zum zweiten Mal nicht so glücklich, da der „Zärtlichkeit“ zu Karl kein Masochismus zur Verfügung stand. Den Masochismus im Leben schaffte sie sich, indem sie sich seit dem Tode Ottos immer stärker nach dem Professor sehnte, obwohl sie wusste, dass es keinen Zweck hat, da der Professor ihr doch nie im Leben gehören wird. Im Traum aber lässt sie den Professor sterben, um sich jenen grossen Masochismus zu verschaffen, den sie gekostet hat, als sie den gestorbenen und doch lebenden Professor zugleich sah. Freud's Patientin sagt uns sogar ganz genau, welchen Masochismus sie verlangt: Er liegt in seinem kleinen Sarge, die Hände gefaltet, Kerzen rings herum, KURZ GANZ SO WIE DAMALS DER KLEINE OTTO, dessen Tod mich so sehr erschüttert hat. Also Freud's Patientin verlangt genau nach demselben masochistischen Gefühl, das sie damals an dem Sarge Ottos, des Professors, am stärksten verspürt hat.

Freud, der seine Theorie auf der Sexualität aufbaut, sollte doch wissen, dass der Masochismus in die normale Liebe schon eine grosse Dosis Lust einbringt, in der pathologischen aber die eigentliche Lust sei.

Nun also können wir Freud, sowie seiner Patientin sagen, dass das Unbewusste, das sie zu ihrem Todtraume führte, der Masochismus sei, ihr Wunsch im Traume ist genau jenes masochistische Gefühl zu haben, wie sie es am Sarge Ottos verspürt hat.

Der Traum ist einer der typischsten masochistischen Träume, die es gibt. Wir sagen Freud getrost, dass kein Grund vorliegt, die Todträume in zwei Gruppen zu teilen, „typische und nichttypische“. Alle sind sie typisch, wenn man den unglücklichen Oedipus vom Wege räumt und die goldene Regel aufstellt, dass der Traum uns Unbewusstes sagt, und wenn es uns nicht gelingt zu entdecken, so liegt die Schuld nicht am Traum, sondern am Analytiker.

Was den Affekt, der im Todtraum zum Vorschein kommt und verschieden ist, und der Freud zu seiner Einteilung geleitet hat, anlangt, so hat er nichts zu sagen. Die Angst ist ein Affekt, der der Wollust gleich zu stellen ist, und der die Wollust darum im Traume ersetzen kann. Schmerz und Angst sind in den Träumen fest miteinander verknüpft und sind schwer auseinander zu halten.

Wir resumieren, was wir bis jetzt ausgeführt haben:

- I. Die Träume von Tod teurer Personen gehören alle in eine Gruppe.
- II. Sie sind wie die allermeisten Träume, sexuelle Wunscherfüllungen. Ihr spezieller Wunsch ist Algolagnie.

- III. Der Affekt ist immer ein Lustaffekt: ob es Lust oder Schmerz oder Angst sei.
- IV. Der Oedipus-Komplex ist auf die Todträume nicht anzuwenden, erweist sich also als ein Begriff, der überflüssiger Weise, aus Mangel an Erkenntnis des wirklichen Sinnes der Todträume eingeführt worden ist.

Wir glauben durch unsere bisherigen Erörterungen genug überzeugend bewiesen zu haben, was die Todträume seien. Um bei einem etwa überstrengen Kritiker jeden Zweifel zu zerstreuen, möchten wir an dieser Stelle einen der Träume einer Patientin, über deren Allogagnie kein Zweifel bestehen kann (sie hat einen sadistischen Mord im Leben begangen), analysieren.

### Ein Mordtraum.

Ich war ganz allein auf einer grossen Ebene mit vielen Kindern, die mir viel Blumen zuwarfen, damit ich ganz umringt war. Da kam auf einmal ein Pferd, und die Kinder verschwanden und ich ritt es sehr weit. Da kam ein grosses Haus und ich begab mich auf das Dach, wo es viele grosse Steine hatte, stürzte mich von demselben, war aber nicht tot, denn ich stritt mit einer Frau und die schlug mich immer, wollte mich fliehen, aber konnte nicht. Da kam Frl. N. zu mir, gab mir ein Paquet, nahm es aber nicht, sondern schlug sie mit der Hand bis sie tot war, und durch dieses Schreien erwachte ich.

### Analyse.

Ich war ganz allein auf einer grossen Ebene ist das Gegenteil von Auf — dem — Dach — spazieren oder Auf — dem — Berg — spazieren. Während die zwei letzteren Ausdrücke im Traum Symbole von Koitus sind, so ist das Sein — auf — einer — Ebene im Traum ein Symbol von Keuschheit und Unschuld.

Mit vielen Kindern, die mir viel Blumen zuwarfen, damit ich ganz umringt war. Kinder und Blumen, wenn es sich nicht um rote Rosen oder sonst rote Blumen handelt, sind Symbole der reinen „asexuellen“ Liebe, die im Volke und dem Munde einiger „Idealisten“ noch sehr geläufig ist, und an die auch unsere Patientin nicht zweifelt.

In diesem ersten Satze erzählt uns Patientin ihr Ideal von Keuschheit und asexueller Liebe. Sie hing sehr an der idealen Liebe, viele Kinder waren um sie und sie war ganz von Blumen umringt, sie ist ganz in dieser idealen Liebe aufgegangen.

Da kam aber auf einmal das Pferd und die Kinder verschwanden und ich ritt sehr weit. Da kommt das Pferd, die sinnliche sexuelle Liebe und die Kinder verschwanden, die ideale keusche Liebe ist verschwunden, denn Pat. ritt auf dem Pferd sehr weit, sie wirft sich ganz in die Arme der grobsinnlichen Liebe. Patientin erzählt uns da, dass sie einen starken sexuellen Trieb hat, der ihr ihr Ideal der keuschen asexuellen Liebe raubt (die Kinder verschwinden), und sie koitiert.

Da kam ein grosses Haus und ich begab mich auf das Dach. Sich—auf—das—Dach—begeben ist wiederum koitieren. Patientin gibt uns durch diese Wiederholung des Beischlafes auf dem Wege eines anderen gröberen Symbols zu verstehen, wie stark ihre Sexualität sie überwältigt, was für ein Uebermass von Sexualität sie hat.

Wo es viele grosse Steine hatte. Dieser Satz dient zur Illustrierung des Symbols von Dach und zu seiner Versinnlichung. Steine sind gewöhnlich amorph, haben viel scharfe Kanten und Spitzen. Sie symbolisieren die Pubes des Daches, Mons veneris.

Stürze mich von demselben, war aber nicht tot. Von diesem Satze an fängt Patientin über ihre algolagnische Liebe zu erzählen. Sichstürzen im Traum ist ein masochistischer Akt, wenn nicht sogar ein sadistischer (fallen—überfallen und töten). Patientin erklärt uns aber selber, dass sie darunter, wenigstens in diesem Fall, nur den Masochismus versteht, denn sie sagt „ich war aber nicht tot“, also sie beabsichtigte einen masochistischen Akt. Dieser nur zur Hälfte gelungene masochistische Akt befriedigt Patientin nicht und sie stritt mit einer Frau. Streiten im Traum ist ein sadistisches Symbol des Koitus. Sie stritt mit einer Frau, sie treibt homosexuellen sadistischen Verkehr. Nach diesem Akte verfällt Patientin wiederum dem Masochismus: Und sie schlug mich immer, wollte mich flüchten und konnte nicht. Das glauben wir Patientin gerne: auf die masochistische Wollust kann sie nicht verzichten und sie kann darum auch nicht flüchten. Dem Masochismus folgt schliesslich im Traum der höchst sadistische Akt, den Patientin auch im Leben begangen hat: Da kam Frl. N. zu mir, gab mir ein Paquet, nahm es aber nicht, sondern schlug sie mit der Hand bis sie tot war, und durch dieses Schreien erwachte ich. Dieser letzte Satz ist äusserst charakteristisch. Frl. N., von der hier die Rede ist, eine Mitpatientin unserer Kranken, die sie sehr gerne hat, und zu der sie homosexuell Beziehungen unterhält: Sie verküsst und umarmt sie, und kann sich zeitweise kaum von ihr trennen. Ueber diese Beziehungen zu Frl. N. ist Patientin nicht aufgeklärt. Sie umwandelt ihre homosexuelle Liebe zu ihr, von der sie kaum was weiss,

in eine ideale Mutterliebe. Sie sagt im Leben spontan über ihre Liebe zu Frl. N.: „L. N. sei ihr Schatz, sie bedauere das arme Kind, deshalb habe sie sie lieb“. Also, Patientin bezeichnet ihre Liebe zu Frl. N. als eine Mutterliebe, Frl. N. ist ihr Kind, was sie aber nicht hindert, im Traum „das arme Kind“ zu ermorden und ihre sadistische Liebe zu ihr im Traume durch den Mord auf ihr ausgeübt zu befriedigen.

Der Mordtraum unserer Patientin spricht ein übriges mal so klar und deutlich für die Theorie der algalagnischen Träume, dass wir uns berechtigt fühlen, unsere Theorie als bewiesen zu erklären.

### Die Symbolik der algalagnischen Träume.

Die Symbolik der algalagnischen Träume ist eine recht einfache. Wir begegnen hier den Tieren. Der Träumer sieht in seinen Träumen Tiere, die die Sexualität symbolisieren: Hunde, Pferde, Kühe, Schafe, die nicht selten tot sind und im Blute baden. Er sieht Schlangen, Mäuse. Oft kommen in den Träumen die Flammen zum Vorschein: Entweder brennt alles auf ihm selber, oder ein Haus in seiner Nähe brennt, oder man kündigt ihm einen Brand an. Der Brand symbolisiert den „Höllenschmerz der Liebe“. Das Herunterfallen von einer Höhe ist ein masochistischer Akt, kann aber nicht selten einen sadistischen symbolisieren. Die masochistische Liebe wird im Traum auch durch Schuhe, Schuhgeschäfte symbolisiert. Ein sadistischer Koitus durch Verschnitten des rohen Fleisches und das Essen des verschnittenen rohen Fleisches. Zerreißen und verschnitten werden schon im Leben oft symbolisch gebraucht. So z. B. ist unter den Juden der Ausdruck: „Ich wel dich zureissen wie a Hering“ [Ich möchte (oder ich würde) dich wie einen Hering zerfleischen] sehr verbreitet (auch unter den Deutschen?), ein Ausdruck, der in Wut, aber auch scherzhaft, als eine Aeusserung starker Liebe gebraucht wird. Dabei ist zu bemerken, dass Fische (Heringe) ein Symbol der Fruchtbarkeit, also der Sexualität sind. Der Ausdruck trägt schon im Leben einen recht sadistischen Beigeschmack, kein Wunder, wenn der Träumer das Verschnitten des rohen Fleisches zur Symbolisierung eines sadistischen Koitus verwendet.

Das Gehen nebeneinander, Reiten, Fahren und dabei mit dem Gefährten kein Wort sprechen, sind auch Akte, die den Koitus symbolisieren und wo die Algalagnie eine Rolle spielt, wobei das „kein—Wort-sprechen“ dem Akte diesen Stempel aufdrückt. Blut, Tod und Mord sind algalagnische Symbole.

Damit ist die Symbolik der algalagnischen Träume, wenigstens die gebräuchlichere, in ihren Grundzügen erschöpft.

## XVII.

### **44. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 31. Mai und 1. Juni 1919 in Baden-Baden.**

Anwesend sind die Herren:

Auerbach-Frankfurt a. M., Barbo-Pforzheim, Bartels-Frankfurt a. M., Bäumlcr-Freiburg, Becker-Baden-Baden, Beissinger-Baden-Baden, Buttersack-Heilbronn, Cohn-Berlin, Dennler-Frankfurt a. M., Dorff-Rastatt, v. Ehrenwall-Ahrweiler, Feldbausch-Emmendingen, Fehling-Baden-Baden, Fleischmann-Heidelberg, Freund-Heidenheim-Brenz, Geelvink-Frankfurt a. M., Gelbke-Pforzheim, Goldstein-Frankfurt a. M., Giese-Baden-Baden, Glitsch-Herrenalbe, Gross-Neckargemünd, Hahn-Baden-Baden, Hahn-Frankfurt a. M., Hassmann-Bretten, Hauptmann-Freiburg, Haymann-Kreuzlingen (Schweiz), Hedinger-Baden-Baden, Heinsheimer-Baden-Baden, Hellpach-Karlsruhe, Henning-Marburg, Herzog-Achern, Hoche-Freiburg, Hoffner-Glotterbad, Homburger-Heidelberg, Hübner-Baden-Baden, Hügel-Klingenmünster, Jähnel-Frankfurt a. M., Kaufmann-Mannheim, Klewe-Nebenius-Konstanz, Koschella-Stuttgart, Krauss-Kennenburg, Küpferle-Freiburg, Küppers-Freiburg, Laudenheimer-Alsbach b. Darmstadt, Link-Pforzheim, Mann-Mannheim, Mangold-Freiburg, Mayer-Baden-Baden, Meyer-Würzburg, Müller-Baden-Baden, Müller-Klingenmünster, Müller-Würzburg, Naef-Frankfurt a. M., Neumann-Karlsruhe, Nonne-Hamburg, Oster-Baden-Baden, Pfeifer-Halle-Nietleben, Pförtner-Göttingen, Prinzhorn-Heidelberg, Reichmann-Frankfurt a. M., Roemheld-Hornegg, Schmelcher-Achern, Schottelius-Freiburg, Schwenninger-Reichenau, Sioli-Bonn, Slauck-Heidelberg, Starck-Karlsruhe, Stark-Freiburg, Steiner-Heidelberg, Thoma-Achern, Wallenberg-Danzig, Walther-Emmendingen, Weichbrodt-Frankfurt a. M., Weil-Stuttgart, Wetzcl-Heidelberg, Zacher-Baden-Baden.

Folgende Herren haben die Versammlung begrüsst, bzw. ihr Fernbleiben entschuldigt:

Erb-Heidelberg, J. Hoffmann-Heidelberg, F. Schultze-Bonn, Gerhardt-Würzburg, Nissl-München, Spielmeyer-München, Plaut-München, Aschaffenburg-Cöln, Bethé-Frankfurt a. M., Wollenberg-Marburg, Weygandt-Hamburg, Beyer-Roderbirken, Löwenstein-Bonn, Kalberlah-Frankfurt, Determann-Freiburg, S. Auerbach-Frankfurt a. M., Dinkler-Aachen, Weintraud-Wiesbaden, Igersheimer-Göttingen, Schmidt-Göttingen, Friedländer-Frankfurt a. M.

### 1. Sitzung am 31. Mai, nachmittags 2 Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Hoche-Freiburg, eröffnet die Sitzung mit folgenden Worten:

„M. H.! Die 44. Tagung unserer Badener Versammlung ist nun, die fünfte, die wir unter den abnormen Verhältnissen des Krieges begehen.

Nicht lange nach der Gründung des Deutschen Reiches fand die erste Versammlung statt, und sie hat in ständiger Arbeit den ganzen Aufstieg Deutschlands begleitet.

Es sind Zweifel laut geworden, ob es angebracht sei, in diesem Jahre zu tagen. Ich habe in vielfacher Korrespondenz, namentlich mit den entfernter wohnenden Kollegen, diese Zweifel zu bekämpfen gesucht, ausgehend von dem Gesichtspunkte, dass wir als Vertreter der Wissenschaft nun gerade verpflichtet seien, ein deutliches und weitbin wahrnehmbares Bekenntnis zum Glauben an die Existenz unzerstörbarer Werte, wie sie der Drang nach Erkenntnis und das Streben nach wissenschaftlicher Wahrheit darstellen, und auch ein Bekenntnis zum Glauben an die Zukunft wenigstens eines geistigen Deutschlands abzulegen.

Der, in Anbetracht der erschwerten Verkehrsverhältnisse, sehr ansehnliche Besuch unserer Versammlung zeigt, dass auch die kollegiale Aussprache vielen ein Bedürfnis gewesen ist, für das es ein Opfer an Zeit und Mühe zu bringen lohnte.

Wir suchen und finden hier Erholung von dem schmerzlich deprimierenden Erleben draussen in einem zweiten Stockwerk des Lebens, in einem seelischen Klima, in welchem die Entscheidung nicht mit Maschinengewehren oder Handgranaten herbeigeführt wird, und in dem wir die Bestimmung unserer Geschicke nicht aus beschmutzten Händen entgegenzunehmen haben.

Wir empfinden den Segen der wissenschaftlichen Arbeit und den stärkenden Einfluss eines ruhigen kühlen Gedankenkreises, der nur seinen eigenen Gesetzen gehorcht, und in dem unsere Selbstachtung das Recht hat, sich zu fühlen, ein Recht, das wir im übrigen seit November 1918 durch die Schuld eines Teiles unserer Volksgenossen eingebüsst haben. Wir empfinden es als wohltuend, in einem Kreise zu weilen, in dem jeder einzelne an seinem Platze seine Schuldigkeit getan hat, tut und tun wird, und in dem wir, ohne Widerspruch zu finden, sagen können: Wäre die Gesinnung, die wir selbst gehegt, die wir zu verbreiten und in die Tat umzusetzen gesucht haben, deutsches Allgemeingut gewesen, so wäre unser Vaterland nicht zugrunde gegangen.



Wir wollen uns heute unsere ruhige Stimmung auch nicht durch die hasserfüllten Stimmen trüben lassen, die aus dem Auslande von seiten unserer Fachgenossen zu uns herüberdringen.

Als psychologisch eingestellte Beobachter des Weltlaufes, die die Gesetzmässigkeit im Verlaufe der Affekte kennen, lachen wir über die Beteuerung des Vorsatzes ewiger Feindschaft auf wissenschaftlichem Gebiete. Die Welt wird eines Tages zu sich kommen und wird sich ihres Treibens uns gegenüber schämen, genau wie wir als Jungens uns geschämt haben, wenn wir in der Klasse uns dazu hinreissen liessen, uns an der Misshandlung eines Schwächeren zu beteiligen. Wir deutschen Gelehrten können es ruhig abwarten. Deutschland hat dem Ausland auf wissenschaftlichem Gebiete immer mehr gegeben, als es von dort empfangen hat; sie werden schon wieder kommen. Inzwischen wollen wir unsere wissenschaftliche Würde wahren und uns hüten, irgend Jemand nachzulaufen. Unsere Aufgabe ist nach wie vor die besonnene produktive und kritische Arbeit. Unsere Köpfe, die man abschlagen oder einschlagen kann, wird man, solange sie auf unseren Schultern sitzen, nicht verhindern können, das zu denken und zu sprechen, was wir für richtig halten.

Zu dieser Gesinnung ein Bekeuntnis abzulegen, ist eines der Ziele unserer diesjährigen Badener Tagung.“

Er gedenkt dann der im letzten Jahre Verstorbenen: Prof. Oppenheim-Berlin, Prof. Brodmann-München, Dr. Mugdan-Neckargemünd, Med.-Rat Eschle-Sinzheim, Schütz-Wiesbaden, zu deren Ehren sich die Versammlung von ihren Sitzen erhebt.

Er teilt weiterhin mit, dass im Namen der Badener Versammlung Moeli zum 70. Geburtstage gratuliert worden ist.

Auf Beschluss der Versammlung werden Erb-Heidelberg und Schultze-Bonn telegraphisch begrüsst.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Nonne-Hamburg, der zweiten Müller-Würzburg gewählt.

Schriftführer: Hauptmann-Freiburg und Steiner-Heidelberg.

Es halten Vorträge:

1) Herr Nonne spricht über „Toxische Erkrankung des Rückenmarksquerschnittes bei allgemeiner Karzinose mit Metastasen in den Wirbeln“.

Bei einem 66 jährigen höheren Offizier hatten sich anscheinend im Anschluss an Strapazen und Erkältung in den winterlichen Schützengräben im Osten Schmerzen im Rücken und im Leib entwickelt, die mit Abmagerung und Anämie einhergingen. In einem Sanatorium wurde wegen Anazidität und okkulter Darmblutungen ein Ulkus bzw. Karzinom des Magens angenommen. Nach vorübergehender Besserung wieder Zunahme der Beschwerden, dazu hartnäckige Bronchitis, deren Sputum bald stinkend wurde; mikroskopisch darin nichts von Karzinom zu finden. Subakute Entwicklung einer motorischen

und sensiblen Paraplegia inferior mit Blasen-Mastdarm-Lähmung. Lokalisation der oberen Grenze entsprechend dem Verhalten der Bauchdeckenreflexe und der Begrenzung der Sensibilitätsstörung auf das 9. Dorsalsegment. Die Lumbalpunktion ergab leichten Grad von Kompressionssyndrom. Die Wirbelsäule war nicht nachweislich affiziert (auch röntgenographisch normal).

Die Diagnose wurde gestellt auf primäres Lungenkarzinom mit Metastasierung im Wirbelkanal und Kompression des Rückenmarks.

Die Sektion ergab: Bronchialkarzinom mit diffuser Durchsetzung der Lungen, Karzinose der Retroperitonealdrüsen und der Wirbelkörper 7–9. Der Wirbelkanal war frei, die Rückenmarkshäute ebenfalls frei von Karzinom. Makroskopisch am Rückenmark keine Anomalie. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts von eigentlich entzündlichen Erscheinungen, hingegen Erkrankung der faserigen und protoplasmatischen Glia im Dorsalmark 9–11, Erkrankung der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern von subakutem Charakter. Während die Glia in den übrigen Teilen des Rückenmarks normal war, liess sich eine leichte Erkrankung der Ganglienzellen in der grauen Substanz auch nach oben und unten feststellen, die Gefässe waren normal, nirgends Tumorzellen. Sehr auffallend war eine diffuse, über den ganzen Querschnitt in der Höhe vom D.W. 9–11 sich erstreckende Unterfärbung der Markfasern in der weissen und grauen Substanz nach Weigert-Pal. Keine auf- und absteigende Degeneration. Es handelt sich nicht um die bekannten fleckförmigen, parenchymatösen Veränderungen von Lichtheim, Minnich, Nonne u. a.

N. erinnert an einen vor 12 Jahren von ihm veröffentlichten ähnlichen Fall, wo es sich bei einer Wirbelsäulenkarzinose nach primärem Prostatakarzinom auch um eine lokalisierte parenchymatöse Degeneration in der Ausdehnung von 3 Wurzelhöhen im Dorsalmark gehandelt hatte. Es ist dies eine andere Form der Markdegeneration als die von Lubarsch seinerzeit beschriebene irreguläre, über die ganze Länge des Markes sich erstreckende parenchymatöse Erkrankung. Man wird in diesem Falle wie in dem früheren von N. beschriebenen Fall die lokalisierte Erkrankung als lokale toxische Einwirkung seitens des Karzinoms auffassen müssen. Sehr auffallend ist die Inkongruenz zwischen den schweren klinischen Erscheinungen und den relativ geringen Veränderungen im Rückenmark, deren Lokalisation im übrigen genau den klinischen Erscheinungen entspricht. (Eigenbericht.)

2) Herr Starck-Karlsruhe: „Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna“.

Referent berichtet über einen Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna, kombiniert mit Aneurysma der Carotis interna.

Es handelt sich um einen 52jährigen Fabrikanten. Vor 25 Jahren Gonorrhoe und Schanker. Keine besonderen Kuren. Sonst keine Krankheiten, drei gesunde Kinder. In den Kriegsjahren schwer gearbeitet, kein Tabakmissbrauch, kein Alkoholabusus.

Am 26. 1. 19 verlor er morgens noch im Bett plötzlich das Bewusstsein, die rechte Körperhälfte wurde vollkommen gelähmt, ebenso die Sprache. Im

linken Arm traten Zuckungen auf, die nach etwa einer Stunde verschwanden. Am Abend kehrte das Bewusstsein wieder, er sprach vollkommen normal, auch die Lähmung verschwand; zunächst blieb nur eine Schwäche der rechten Seite, die aber in den nächsten Tagen vollkommen verschwand, so dass er wieder gut gehen konnte. Ueber den Anfall hatte er vollkommene Amnesie.

Vom Tage des Anfalls an behielt er sehr heftiges Kopfweh, das die ganze Stirn und linke Schläfe einnahm, auch nach dem Hinterkopf ausstrahlte.

Am 31. 1. 19 Konsultation. Subjektive Klagen: heftige Kopfschmerzen, besonders links, allgemeine Schwäche.

Befund: Gehirnnerven normal, ebenso das gesamte periphere Nervensystem. Reflexe des rechten Beines vielleicht etwas stärker als links. Babinski rechts angedeutet. Gang normal.

Diagnose: Thrombose im Bereich der linken Arteria fossae Sylvii. Gefässlues?

Am 3. 2. 19 Aufnahme ins Krankenhaus.

Die Kopfschmerzen sind unerträglich geworden, werden in Stirn und linker Hemisphäre lokalisiert.

Befund: Guter Ernährungszustand, Zunge belegt, Foetor ex ore. Herzgrenzen normal, Töne rein, Herzstätigkeit regelmässig, beschleunigt. Lunge normal, Leber, Milz nicht vergrössert. Sensorium frei. Gehirnnerven vollkommen normal, Motilität, Sensibilität normal. Reflexe der oberen Extremitäten normal. Rechter Patellarreflex lebhaft, stärker als links. Babinski rechts schwach positiv, sonst nichts Abnormes. Hörvermögen herabgesetzt (seit Jahren), Sklerose? Puls regelmässig, gleichmässig, 96 in der Minute, nicht gespannt. Blutdruck (v. Recklinghausen) systolisch 190, diastolisch 165 (Wasserdruck). Urin: Spuren Albumen, kein Saccharum.

Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Therapie: Eisblase auf Kopf. Aderlass 200 ccm. 2 g Chloralhydrat als Klysma.

4. 2. Kein Schlaf infolge sehr heftiger Kopfschmerzen. 0,01 Morphium und 0,02 Pantopon ohne Erfolg. Temperatur 36,1, Puls 108.

Lumbalpunktion: Punktat stark blutig, Druck 340 mm. 50 ccm werden entfernt. Lumbalpunktat: stark bluthaltige Flüssigkeit mit ziemlich reichlich polymorphkernigen Leukozyten. Im frischen Ausstrich keine Bakterien, Kulturen steril, Wassermann negativ.

5. 2. 0,0003 Skopolamin, 0,015 Morphium, darauf Nachtruhe. Morgens wieder heftige Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit.

6. u. 7. 2. Status idem, stets sehr heftige Stirnkopfschmerzen. Sehr unruhig, phantasiert, Halluzinationen. Linke Pupille weiter als rechte, beide reagieren auf Lichteinfall und Akkommodation. Blutdruck 190/220. Aderlass 300 ccm. Temperatur subfebril. Puls 96—120.

9. 2. Spastische Ptose des linken Augenlides, linke Pupille deutlich weiter als rechte, träge Reaktion. Rechter Patellarreflex lebhaft, Babinski positiv, rechts Fussklonus.

10. 2. Anhaltende Kopfschmerzen. Linkes Auge vollkommen spastisch geschlossen, linke Pupille weit, starr. II. Lumbalpunktion: Druck 470mm, 35 ccm entfernt, Punktat von gleicher blutiger Beschaffenheit wie bei erster Punktion. Röntgenaufnahme des Kopfes ohne abnormen Befund.

11. 2. Augenbefund: Dr. Katz. Komplette äussere und innere Okulomotoriusparese. Keine Stauungspapille. Temperatur stets subfebril (37,8), Puls 96.

13. 2. Linkes Auge kleiner Spalt offen. Rectus superior und Abducens funktionieren etwas, die übrigen Augenmuskeln gelähmt. Spasmus des oberen Augenlides.

14. 2. Leicht verwirrt, will aus dem Bett, erkennt aber Umgebung. Heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz. Motorische Unruhe.

15. 2. Desorientiert, spricht verwirrt, Paraphasie. Hängt an alle Worte die Silbe „um“ an. Rechte Pupille sehr weit; schlechte Lichtreaktion. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts sehr lebhaft, Babinski rechts positiv. Atmung unregelmässig, abends sensorische Aphasie und Paraphasie.

16. 2. Augenuntersuchung links infolge heftigen Spasmus des oberen Lides nicht möglich. Keine Stauungspapille rechts. Sprache undeutlich. Reibt ständig den Kopf. Druckpuls 68 in der Minute, ziemlich hart.

17. 2. Klar, Sprache besser, aber immer noch Paraphasie. (Lasst mir meine „Secon“ [Ruhe]!).

18. 2. Nachts grosse Unruhe, schreit. Gehirnpunktion in Chloroformnarkose (da er zu unruhig). I. Linker Seitenventrikel: leicht hämorrhagisch gefärbte Ventrikelflüssigkeit, etwa 8 ccm. Im Ventrikelpunktat rote Blutkörperchen, spärliche Lymphozyten, grosse mononukleäre Zellen, Blutpigmentschollen. Wassermann ganz schwach positiv. II. Punktion im Bereich des linken Schläfenlappens. Oberflächlich werden etwa  $4\frac{1}{2}$  ccm flüssiges, braunrotes (altes) Blut entfernt, bei Eindringen in den Schläfenlappen kein Befund.

19. 2. Nacht ruhiger, Tag über ruhiger. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Augen unverändert. Hyperästhesie an beiden Beinen und Füssen. Da ein Blutextravasat an Basis des Schläfenlappens und Umgebung des Okulomotorius angenommen wird, so wird Pat. zur Trepanation nach der chirurgischen Abteilung verlegt. Schädeltrepanation, kein Erwachen aus dem Koma. Am 2. Tag Exitus an Pneumonia duplex.

Als Ref. am 5: Tag der Erkrankung vom behandelnden Arzt zur Konsultation zugezogen wurde, war es nicht möglich, auf Grund des symptomarmen Bildes zu einer Diagnose zu gelangen. Als Anhaltspunkte für eine solche diente eine vorausgegangene Lues, das plötzlich einsetzende Koma mit rechtsseitiger Parese und linksseitigen klonischen Zuckungen, Erscheinungen, die nach 12 Stunden nahezu vollkommen verschwunden waren und nur einer leichten Schwere in der rechten Körperhälfte und Kopfschmerzen Platz machten.

Diabetisches und urämisches Koma konnte aus dem vollkommen normalen Urinbefund ausgeschlossen werden. Ueber Hirndrucksymptome während des

Komas war nichts zu erfahren, solche waren auch bei der Konsultation nicht nachzuweisen. Fieber bestand nicht. Das Alter und die vorausgegangene Lues liessen an eine sklerotische Gefässveränderung denken, wenngleich das periphere Arterienrohr vollkommen normalen Eindruck machte. So durfte eine Thrombose im Gebiet der Art. fossae Sylvii ins Bereich der Möglichkeit gezogen werden, wenngleich für diese Diagnose keine zwingenden Gründe vorlagen und manches, so der angedeutete Babinski rechts, die klonischen Zuckungen links, das fast momentane vollständige Erwachen nach 12stündigem Koma, das Fehlen jeglicher arteriosklerotischer oder gehirnluetischer Vorboden dagegen sprach.

Bei der ersten genaueren Untersuchung im Krankenhaus am 8. Tage, bei welcher erhöhte Temperaturen, geringe Steigerung der rechtsseitigen Reflexe mit angedeutetem Babinski, Fehlen sensibler Störungen, normale Gehirnnerven festgestellt wurden neben äusserst heftigen linksseitigen Kopfschmerzen, schien die Diagnose einer Pachymeningitis haemorrhagica interna wahrscheinlich. Insbesondere wurde die Diagnose durch den ungemein heftigen, links lokalisierten Kopfschmerz, verbunden mit Fieber und verhältnismässig geringen Reflexveränderungen der rechten Seite wahrscheinlich. Das einleitende Koma fand damit die beste Erklärung. Die Wassermann'sche Reaktion des Blutes war unterdessen negativ befunden worden. Die weitere physikalische Untersuchung bestätigte die Diagnose mehr und mehr. Das Lumbalpunktat war bluthaltig, der Druck der Lumbalflüssigkeit mässig erhöht.

In den folgenden Tagen stellte sich eine neue Symptomgruppe ein, die das klinische Bild der Pachymeningitis haemorrhagica interna zu vervollkommen schien: Symptome von seiten des linken Schläfenlappens, der linksseitigen Basisnerven; zunächst Pupillendifferenz, Reizsymptome des linken Okulomotorius, die schliesslich zu absoluter Okulomotoriuslähmung führten. Was war natürlicher, als dass sich das subdurale Hämatom über den Schläfenlappen nach der Basis zu ausbreitete; der Kopfschmerz wurde immer unerträglicher, konnte selbst mit grossen Dosen von Skopolaminmorphium nicht mehr gedämpft werden, halluzinatorische Verwirrtheit, abwechselnd mit komatösen Zuständen und schwerster motorischer Unruhe wechselten untereinander. In Zeiten freien Sensoriums wurde eine motorische und sensorische Aphasie und Paraphasie deutlich.

Eine Entlastung des Schädelinnern schien dringend notwendig. Deshalb wurde neuerlich die Lumbalpunktion wiederholt, die dasselbe Ergebnis hatte wie die frühere; dann schritt Ref. zur Hirnpunktion. Zunächst wurde der linke Seitenventrikel punktiert, der ein hämorrhagisch gefärbtes Punktat mit schwach positiver Wassermann'scher Reaktion ergab. Darauf wurde das Hämatom im Bereich des linken Schläfenlappens aufgesucht, es wurden einige Kubikzentimeter alten, noch flüssigen, bräunlich gefärbten Blutes entfernt. Das vermutete grosse Hämatom konnte selbst bei tiefem Eingehen durch den Schläfenlappen nicht gefunden werden, weshalb die Trepanation vorgeschlagen wurde.

Nach Eröffnung des Schädeldaches über dem Schläfenlappen sah man die gespannte Dura, venös hyperämisch, Pulsation des Gehirnes fehlte,

aber nach Eröffnung der Dura wurde zwar ein diffuser hämorrhagischer Belag der Gehirnoberfläche festgestellt, aber ein tieferes Hämatom wurde auch nach Aufheben des Schläfenlappens mit dem Spatel nicht gefunden.

An einer sich anschliessenden doppelseitigen Pneumonie starb der Kranke, ohne zu vollem Bewusstsein gekommen zu sein.

Die Autopsie bestätigte die Diagnose der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dieselbe war einseitig und zwar sassen die Membranen und Blutungen hauptsächlich im Bereich des Scheitellappens und des Schläfenlappens; sie beschränkten sich aber auf die Konvexität, die Basis zeigte keine Entzündungserscheinungen und Blutungen. Wohl aber bereitete die Feststellung eines etwa erbsengrossen Aneurysmas an der Carotis interna, dicht am Abgang der Arteria fossae Sylvii eine Ueberraschung, sie gab aber auch eine neue Erklärung für die Basissymptome.

Epikrise. Im Ablauf der Krankheitserscheinungen können zwei Perioden unterschieden werden, die erste mit dem apoplektisch einsetzenden Koma, der Hemiparese, den klonischen Zuckungen und der Nachperiode, in welcher heftige Kopfschmerzen das Krankheitsbild beherrschten. Dann folgte eine zweite Periode, die als einer der Nachschübe gedeutet wurde, wie sie so häufig in der Pathogenese der Pachymeningitis beschrieben sind. Sie setzte mit heftigen Erregungszuständen, Delirien mit abwechselnd komatöser Bewusstseinstrübung und Steigerung der Kopfschmerzen etwa am 12. Krankheitstage ein. Objektiv trat sie durch linksseitige Pupillendilatation, durch Okulomotoriusreizung und -lähmung in Erscheinung und war von motorischer und sensorischer Sprachstörung gefolgt.

Das Sektionsergebnis erfordert jedoch eine andere Deutung dieser zweiten Periode. An dem Aneurysma erkennt man deutlich zwei Abschnitte. Einen älteren, der Arterie direkt aufsitzenden, von dicker, arteriosklerotisch nur wenig veränderter Wandung in normaler Farbe.

Diesem sitzt ein zweiter auf, der zweifellos frischen Datums ist. Er entbehrt der Intima und Media und besteht aus einem dünnen, hämorrhagisch imbibierten Häutchen, dessen Umgebung etwas hämorrhagisch verfärbt ist; er enthält einen frischen Thrombus.

Es ist zweifellos, dass das eigentliche Aneurysma seit langer Zeit symptomlos bestanden hat. Es übte weder einen Druck auf die Umgebung (Hirngewebe, Nerven) aus, noch gab es infolge seiner geringen Raumausdehnung Anlass zu Kopfschmerzen.

Vor Eintritt des Komas bestanden keinerlei Krankheitserscheinungen.

Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass die motorische und sensorische Unruhe des Kranken infolge der pachymeningitischen Blutungen an der Konvexität zu Druckschwankungen im Gefässsystem Anlass gaben und diese eine Ruptur von Intima und Media des Aneurysmas veranlassten und so ein Wachstum desselben ermöglichten. Nun machte sich die Raumbeengung geltend, zunächst wurde ein Druck auf den Okulomotorius ausgeübt, der zuerst nur Reizsymptome (Spasmen im Orbikularis) auslösend sich schliesslich so verstärkte, dass der

Okulomotorius vollkommen gelähmt wurde. Das Hämatom war zu gering, um eine derartige Druckwirkung entfalten zu können.

Man hat es somit mit zwei von einander getrennten Erkrankungen zu tun, doch so, dass die Symptomengruppe der einen (Aneurysma mit Basis-symptomen) in das Krankheitsbild der anderen (Pachymeningitis der Konvexität) sich unschwer einfügte und klinisch lediglich als eine weitere Ausdehnung und Ausbildung der letzteren aufgefasst werden musste.

Erörterung der Frage, obzwischen Pachymeningitis haemorrhagica interna und dem Aneurysma Wechselbeziehungen bestehen.

Die Frage wird verneint.

Aus der Symptomatologie wird das Symptom des Komas herausgegriffen und als charakteristisch für die Pachymeningitis das periodische Auftreten von Koma und der rasche Umschlag in klaren Bewusstseinszustand angesehen.

Das Koma kann nicht nur durch die Grösse der Blutung bedingt sein, da letztere im obigen Falle verhältnismässig gering war.

Für die Diagnose und Differentialdiagnose sind Lumbalpunktion und Schädelpunktion von grösster Bedeutung.

Der Blutgehalt des Liquor erklärt sich durch Einriss der Arachnoidea im Moment der Blutung; schwache Blutbeimengung kann auch per diapedesin und durch Diffusion erklärt werden.

Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber Abszess, extraduralem Hämatom, Leptomeningitis, tuberkulöser Meningitis.

Die Hirnpunktion ist nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Differentialdiagnose von Bedeutung. (Eigenbericht.)

3) Herr F. Kaufmann-Mannheim: „Beobachtungen über Polyneuritis in der Grippezeit“.

K. berichtet über Fälle von Polyneuritiden beziehungsweise von multiplen Mononeuritiden von Gehirnnerven, die während des zweiten Schubs der vorigjährigen Grippepandemie und während deren Ausläufermonate zur Beobachtung gekommen sind: einen Fall von mittelschwerer Neurotabes peripherica, 14 Tage nach Auftreten von Grippe entstanden, innerhalb von 6 Monaten ausheilend; einen Fall von schwerster Neurotabes peripherica bei einer 50jährigen Dame mit von Haus aus minderwertigen sensiblen Nervenbahnen, im Frühjahr 1918 wahrscheinlich durch Grippe ausgelöst, im Januar 1919 durch sichere Grippe verschlimmert; einen Fall von Polyneuritis der Extremitäten mit beiderseitiger schwerer Fazialislähmung, 14 Tage nach Beginn der Grippe zur Entwicklung kommend, mit normalem Liquorbefund; einen weiteren Fall von beiderseitiger schwerer Fazialislähmung und Neuralgie beider Quinti und Polyneuritis der Unterextremitäten, bei dem sich im Liquor Pleozytose und positive Phase I-Reaktion, aber negativer Wassermann, auch negativer Blutwassermann fand (beide Fälle jetzt bis auf die Fazialislähmung ausgeheilt); ferner eine Kranke, bei der sich nach länger andauernden meningealen Reizerscheinungen rechtsseitige Neuritis optici, trigemini und abducentis

entwickelte, alle Erscheinungen bis auf Abduzensparese innerhalb 10 Wochen zurückgehend, Liquor (Punktion 4 Wochen nach Beginn) normal; weiterhin eine etwa 3 Wochen nach Auftreten heftiger Kopfschmerzen sich entwickelnde beiderseitige partielle Ophthalmoplegia externa und interna mit doppelseitiger leichter Fazialischwäche; schliesslich eine Kombination von R. neuritis V und trochlearis, beide Fälle innerhalb 2—3 Monate zu völliger Heilung gelangend. K. ist geneigt, auch diese multiplen Mononeuritiden von Gehirnnerven, obgleich sie keine typische Grippeanamnese boten, der Grippe zur Last zu legen, zumal diese eigenartigen, sonst kaum so gehäuft vorkommenden Kombinationen von Hirnnervenlähmungen (bei Ausschluss der Lues) zur Grippezeit aufgetreten sind. Er hält Entstehung durch Kontiguität bei Meningitis serosa für wahrscheinlich. (Eigenbericht.)

4) Herr Hellpach-Karlsruhe: „Ueber Amphithymie (Zwiemut)“.

Unter A. ist ein nahezu physiologischer konstitutioneller Seelenzustand, ein „Naturell“, von allerdings stark pathotropen Eigenschaften, zu verstehen. Dies Naturell liegt am physiologischen Endpunkt der manisch-depressiven Mischzustände, ähnlich wie manche physiologischen Perioden den Endpunkt der Linie markieren, die vom klassischen manisch-depressiven Irresein über die Zyklithymie hinweg bis ins Normale führt. Die Zwiemut zeigt, wie die manisch-depressiven Mischzustände, Elemente der Steigerung der physischen und psychischen Leistung mit Elementen der Verringerung synthetisch verbunden. Demgemäss sind zwei Hauptgrenzformen unterscheidbar: physiologische Aequivalente der manischen Hemmung und der depressiven Erregung. Das Häufigkeitsverhältnis beider zueinander ist freilich etwa umgekehrt wie jenes der psychotischen Mischzustände. Die (selteneren) depressive Erregungsform der A. zeigt vielgeschäftige, vielgesprächige, oft forciert betriebsame und mit ihrem Redestrom „auf die Nerven gehende“ Menschen von dennoch lebensunfroher Grundstimmung, verfolgt vom dunklen und dumpfen Gefühl der „Sinnlosigkeit“ ihres Tuns, alles Tuns und Seins überhaupt; misstrauisch, ob sie auch genug gewürdigt werden, verkantheitssüchtig, weder von der eigenen Leistung, noch von deren Erfolg, noch von deren Beurteilung je befriedigt. Ihre praktische Vielgeschäftigkeit ist von theoretischen Skrupeln vergällt, der „Wirkensskrupel“ ist typisch für sie, namentlich das Gegrübel, wie der andere etwas aufnehmen werde. Dies hindert sie, bei Auseinandersetzungen zur Hauptsache zu kommen, sie können sich dabei in Ausfälligkeiten hineinreden, noch leichter hineinschreiben, um dann alles zu revozieren und sich über diese Schwäche doch innerlich abzuquälen. Eine leicht paranoide Note, aber ohne System und Festigkeit, zieht sich oft durch ihr Wesen, aus dem Gesagten gut verständlich. H. meint, dass manche rätselhaften Suizide in dieser Veranlagung ihre Ursache haben, wenn nämlich bei starker motorischer Bewegtheit das Grundgefühl der Sinnlosigkeit übermächtig wird. — Viel verbreiteter ist die entgegengesetzte Form der A. Auch sie zeigt Geschäftigkeit und Gesprächigkeit, aber von heiterer Stimmungsfarbe; ihre Träger gelten als sonnig, unverwüstlich, liebenswürdig, unterhaltsam, immer „zu brauchen“, und oft ahnt



niemand die Hemmung, die zeitlebens auf ihnen liegt. Es ist eine partielle Hemmung: das manisch-depressive Irresein zeigt schon in den manischen Erregungen die Tatsache der versteckten Realhemmung bei verbaler Hyperfunktion, daher seine relative tätliche Gutartigkeit (im Gegensatz zu katatonen, paralytischen, epileptoiden und anderen Erregungen), seine bekannte überraschend geringe, überwiegend verbale Kriminalität. Ebenso ist die Partialhemmung der heiteren A. eine Realhemmung bei verbaler Hyperfunktion, wobei letztere geradezu durch das Gefühl der Gehemmtheit noch gesteigert wird, um diese zu verschleiern. „Gesprächige Befangenheit“ ist ein typischer Zustand dieser Zwiemütigen. Unüberwindliche Scheu, ein Anliegen vorzubringen, mit seiner letzten Meinung herauszurücken, ernst zu widersprechen, etwas auszuschlagen, praktische Folgerungen zu ziehen; die reiche Assoziativität verstärkt noch die Hemmung, da sie sich alle erdenklichen Wirkungsmöglichkeiten eines Gesagten, Getanen im Nu ausmalt. Die Befangenheit zeigt sich auch im Erotischen: verbale Keckheit bei realer Timidität, die Schwerenöter jusqu'au bord du lit. Dadurch wird oft das Sexualleben abnormisiert, abnorm platonisiert. Alle Situationen, die reale Konsequenzen erschweren, erleichtern die Befangenheit, darum sind diese A. keck zu mehreren oder ganz allein (auf dem Papier), schüchtern zu zweien. H. erläutert diese eigentümliche sozialpsychologische Note der A. an Beispielen liebenswürdiger Polemiker (literarische Aggressivität bei praktischer Versöhnlichkeit: Lessing, Harden, Mehring u. a.). Durch diesen Zwiespalt können die Amphithymen in den Ruf der „Falschheit“ kommen. Viele davon retten sich ins Leben der irrealen Gemeinschaft, sind Sammler, Leseratten; ihr Innerstes lebt sich in einer unwirklichen Welt aus, der wirklichen geben sie nur ihre verbale Schale. — Die A. sind pathotrop, d. h. die Elemente ihrer Eigenart kippen leicht einmal ins Pathologische um. Ihre Abnormisierungen sind in der Regel reaktiv; dabei ist zu beachten, dass auch körperliche Misssensationen überaus leicht depressiv beantwortet werden, fast alle Zwiemütigen neigen zu Hypochondrie, nehmen alles Kranksein tragisch, sind wettersensibel; aber auch Erfolge, lustige Umgebung, Zuneigung, Verliebtheit steigern ihre Sonnigkeit ins Rauschartige, überquellende Glücksgefühle treten auf, jedoch von mimosenhafter Zerstörbarkeit durch kleinste Disharmonien (im Unterschied von den spontanen Manismen der Zyklothymie!). In diesem Sinne wirkt auch der Alkohol samt seinen Nachwehen. Längere Depressionen können auf ernste Enttäuschungen folgen, zeigen kaum Verbalhemmung (also Totalhemmung), mehr das Bild der grübelnden, zerbrochenen, sich zerquälenden Schwermut bei leichter Tröstbarkeit und Aufrichtbarkeit, allerdings ebenso leichter Verstimmbarkeit und Verletzlichkeit. — Nach H. ist die A. völkerpsychologisch gerade in Deutschland häufig, besonders im Süden (Stimmungssonnigkeit und verbale Liebenswürdigkeit bei vielfältigen Realhemmungen, leichter Befangenheit, Verletzlichkeit, Ausweichen vor letzten realen Folgerungen, Leben in einer literarischen, künstlerischen Welt, in Phantasiereichen); sie deckt sich wenigstens teilweise mit der Innerlichkeit, aber realen Gebrochenheit deutschen Wesens. Die A. bildet ein wichtiges einzel- und volkspädagogisches Problem. Aberziehung der

Hemmungen vor der Realität ist der Kern ihrer Prophylaxe, und nirgends werden mehr unnötige innere Hemmungen anerzogen als in Deutschland. Der Deutsche, der sich Innerlichkeit bewahrt und doch ein unbefangenes Verhältnis zur Wirklichkeit findet, ist das Problem der nächsten Zukunft: eine national-pädagogische Perspektive vom Kapitel der zwiespältigen Seelenverfassung her.  
(Eigenbericht.)

5) Herr R. Hahn-Frankfurt: „Zur Psychologie des Ganser'schen Symptomenkomplexes“.

H. zeigt, dass bei Ganser-Fällen, die durch ihr übriges Benehmen nicht simulationsverdächtig waren, sich im Vorbeireden beim Benennen von Gegenständen, Bildern und Farben sowie beim Falschrechnen kindliches und zum Teil frühkindliches Verhalten nachweisen lässt. Beim Falschbenennen von Bildern handelte es sich bei H.'s Fällen nicht um ein Vorbeireden, sondern um Verkennen durch Teilerfassung und Vernachlässigung der anderen Merkmale; die Verkenntung erfolgte meist im Sinn einer vorher angeregten Einstellung ähnlich wie Kinder im Sinne der Erwartung verkennen. Sinnloses Perseverieren hat H. nur bei Simulanten beobachtet, ebenso das Prinzip, auf einen Reiz mit dem Gegenteil zu antworten. Bei Farben wird entweder überhaupt, wie beim Kleinkind und vielen Idioten, nur die Helligkeit beachtet, oder das Falschbezeichnen geht von blau zu grün, grün-gelb, lila-rot. Gelb und rot werden meist richtig bezeichnet. Das ist die Reihenfolge, in der das Kind die Farben bevorzugt und allmählich benennt. Falschrechnen ist schwerer zu beurteilen, aber auch hier zeigen sich dieselben Fehler wie beim Kind und Imbezillen, z. B. dass statt der verlangten schwierigeren die entsprechende leichtere Operation ausgeführt wird. Zeitmessungen ergaben, dass Falschlösungen derselben Aufgabe bei demselben Patienten in kürzerer Zeit erfolgten als richtige. Das rührt wenigstens teilweise daher, dass die Aufgabe nicht zu Ende gelöst wird, und es beweist übrigens, dass nicht etwa die richtige Lösung nachträglich erst verdrängt wird. Wird ausführlich publiziert.  
(Eigenbericht.)

6) Herr L. R. Müller-Würzburg: „Ueber die Durstempfindung“.

Soviel auch in der Pathologie vom Durste die Rede ist, über die Durstempfindung und über ihr Zustandekommen suchen wir in den Lehrbüchern vergeblich Auskunft.

Die allgemein geläufige Annahme, dass die Durstempfindung lediglich durch ein Trockenwerden der Mundschleimhaut ausgelöst werde, ist sicher nicht richtig. Kommt es doch bei behinderter Nasenatmung häufig zur Austrocknung des Mundes, ohne dass gleichzeitig Durst besteht. Andererseits lässt sich durch Spülen des Mundes der Durst nicht erfolgreich bekämpfen. Doch soll nicht geleugnet werden, dass bei stärkeren Durstgraden auch Austrocknung auftreten kann.

Ebensowenig lässt sich die Ansicht vertreten, dass die Wasserverarmung des Körpers als eine Allgemeinempfindung, als „Gewebsdurst“ dem Gehirn zum Bewusstsein gelangt. Dazu wäre wohl notwendig, dass die Zellen

alle durch Nervenbahnen leitend mit dem Gehirn verbunden wären. Das ist aber nicht der Fall. Wasserverarmung der Gewebe kann wohl Müdigkeit, Erschöpfung, aber nicht Durstempfindung auslösen.

Wir kennen Zustände, bei denen der Körper abnorm wasserreich ist und bei denen es trotzdem zu unerträglichem Durste kommen kann. So klagen viele hydropische Kranke über qualvollen Durst und zwar hauptsächlich zu der Zeit, in der sich die Oedeme entwickeln. Freilich ist es fraglich, ob bei einem allgemeinen Hydrops auch eine Hydrämie besteht. Nach neueren Untersuchungen müssen wir im Gegenteil annehmen, dass die Gewebe infolge des vermehrten Salzgehaltes Wasser aus dem Blute an sich reißen und dass somit trotz allgemeinen Hydrops keine Hydrämie besteht, ja dass sogar Wasserverarmung des Blutes bestehen kann. Mit der Wasserverarmung kommt es zu einer relativen Vermehrung des Salzgehaltes des Blutes. Und gerade dieser scheint einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen der Durstempfindung auszuüben. Salzreiche Kost löst bald nach Aufnahme per os heftigen Durst aus. Einspritzung von Salzlösungen in die Blutbahn führt rasch zur heftigen Durstempfindung (Leschke). Bestimmungen des osmotischen Druckes ergeben, dass bei starken Durstzuständen, mögen sie nun auf mangelnde Wasserzufuhr oder wie bei Nierenkranken auf mangelnde Salzausscheidung aus dem Körper zurückzuführen sein, der Gefrierpunkt des Blutserums wesentlich herabgesetzt ist. Er kann dann von  $-0,56$  auf  $-0,6$ , ja auf  $-0,7$  heruntergehen. Auch bei Zuckerkranken ist der qualvolle Durst wohl durch die Erhöhung des Blutzuckergehaltes bedingt.

Schwierig ist die Beantwortung der Frage, auf welchem Wege denn die Erhöhung der Konzentration der kristalloiden Stoffe im Blute die Durstempfindung auslöst.

Da wir im Blute keine Empfindung haben, muss wohl irgendeine Stelle im Zentralnervensystem auf die Erhöhung des osmotischen Druckes in ähnlicher Weise reagieren wie das Atemzentrum durch die Vermehrung des Kohlen säuregehaltes des Blutes in Reizzustand gesetzt wird.

Für die Lokalisation einer solchen Stelle im Zentralnervensystem geben uns Beobachtungen an Patienten mit krankhaften Prozessen an der Basis des Gehirns gewisse Anhaltspunkte. Bei solchen Störungen kommt es zu Polyurie und zur Polydipsie. Man hat vermutet, es möchte die Hypophyse eine Bedeutung bei der Regelung des Wasserhaushaltes haben. Das mag sein. Einspritzung von Extrakt aus dem hinteren Teil der Drüse kann die Durstempfindung beeinflussen. Doch ist die Hypophyse sicher nicht das nervöse Zentralorgan, von dem aus die Wasseraufnahme und die Wasserabgabe reguliert wird, und von dem aus die Durstempfindung ausgelöst wird. Dazu arbeitet die Hypophyse als Drüse mit innerer Sekretion viel zu langsam. Wir müssen vielmehr annehmen, dass die dem Infundibulum angrenzenden Partien des Zwischenhirns es sind, die eine Einwirkung auf den Wasserhaushalt des Körpers ausüben. Wissen wir doch, dass von dort aus alle vegetativen Funktionen reguliert werden. Die Erhaltung der Körperwärme wird von dort aus durch Innervation der Blutgefäße und der Schweissdrüsen gesichert, und auch

die Vorgänge, die dem Kohlehydratstoffwechsel zugrunde liegen, werden von dort aus geregelt.

Aber auch dann, wenn wir mit Leschke und anderen dem Hypothalamus einen Einfluss auf den Wasserhaushalt des Körpers zuschreiben, so dürfen wir noch lange nicht annehmen, dass dort die Durstempfindung als solche zustande kommt.

Ebensowenig wie der Sauerstoffmangel des Blutes in dem Atemzentrum selbst empfunden wird, sondern sich vielmehr in einem Bedürfnis äussert, die von hier aus innervierten Atemmuskeln in Tätigkeit zu setzen, so führt eine Vermehrung der osmotisch wirksamen Stoffe im Blute nicht zu einer bewussten Empfindung im Zwischenhirn. Von dort werden vielmehr Vorgänge im Körper ausgelöst, die als Durst gedeutet werden.

Bei Durstversuchen, welche Herr Dr. Heiss und Herr cand. med. Falke auf meine Anregung an sich und die ich an mir selbst vorgenommen haben, konnten wir feststellen, dass bei Beschränkung der Wasseraufnahme sich der Durst in allererster Linie in einem zusammenschnürenden Gefühl in der Pharynxgegend oder auch in den tieferen Partien der Schlundröhre geltend macht. Erst in den späteren, stärkeren Stadien des Durstes kommt es auch zu einer Eintrocknung der Mundschleimhaut. Diese bedingt aber eine Empfindung für sich und ist nicht mit der eigentlichen Durstempfindung zu verwechseln. Je stärker der Durst wird, desto quälender werden die zusammenschnürenden Empfindungen im oberen Teil des Oesophagus und diese sind es augenscheinlich, welche das auslösen, was wir Durst nennen. Es handelt sich dabei wohl um Kontraktionen der unteren Pharynxmuskulatur und der Muskulatur der Schlundröhre. Diese werden aber nicht durch Austrocknung des Schlundes verursacht. Denn nach Befeuchtung des Schlundes lässt die Durstempfindung dort nicht nach. Vielmehr ist anzunehmen, dass diese Kontraktionen vom Gehirn aus innerviert werden, und zwar vom Zwischenhirn aus. Sicherlich hat aber auch das Grosshirn einen Einfluss, denn im Durstzustande werden die Durstempfindungen im Schlunde viel qualvoller, wenn man Flüssigkeit vor sich sieht oder in anderer Weise an das Trinken erinnert wird.

Die Innervation des Oesophagus erfolgt wie die Innervation aller Organe, vom vegetativen Nervensystem aus. Die Innervation der Schlundröhre wie die aller übrigen inneren Organe erfolgt auf doppeltem Wege, sie geht über sympathische und parasympathische Bahnen, über den Grenzstrang und über den Vagus. Zwischen der äusseren Längs- und der inneren Ringmuskulatur liegen dann sehr zahlreiche Ganglienzellenhaufen, das intramurale Geflecht, deren autonome Tätigkeit vom Vagus angeregt, vom Sympathikus gehemmt werden kann.

Kontraktions- und Spannungszustände der glatten Muskulatur übermitteln uns bekanntermassen vielfach Bedürfnisse des Körpers. So kommt der Stuhl- und der Harndrang über solche Muskelempfindungen zustande. Auch der Hunger wird durch Leerkontraktionen des Magens zum Bewusstsein gebracht. Und so scheint auch der Durst eine Empfindung zu sein, welche durch Zu-

sammenziehungen der glatten Muskulatur des unteren Pharynx und der Schlundröhre ausgelöst wird.

Aber nicht nur unangenehme Sensationen sind es, die uns von der glatten Muskulatur übermittelt werden. Auch Lustempfindungen werden von dort ausgelöst. So verursacht die Möglichkeit, einem peinlichen Drang, wie dem Stuhl- oder dem Harndrang nachzugeben, nicht nur das Gefühl der Erleichterung, sondern entschieden eine angenehme Empfindung. Die Kontraktion der glatten Muskulatur der Vesiculae seminales und der Prostata löst sogar die höchsten Grade der Lustempfindung, den Orgasmus aus. Und so kommt es mit der Befriedigung des Durstes zu einer ausgesprochenen Lustempfindung, und zwar auch dann, wenn beim Genuss von reinem Wasser alle Geschmacksempfindungen ausfallen.

So sorgt das Nervensystem teils durch Unlustempfindungen beim Flüssigkeitsmangel, teils durch Lustempfindung bei der Flüssigkeitsaufnahme für die zum Leben notwendige Aufrechterhaltung des Wasserbestandes.  
(Eigenbericht.)

7) Herr Hoche-Freiburg i. Br.: „Mögliche Ziele der Traumforschung“.

M. H.! Die Mitglieder der psycho-analytischen Sekte haben es gut; wenn die Aussenwelt, wie jetzt, nur schmerzliche Eindrücke bietet, können sie sich nach der Lehre des Meisters „in die Neurose flüchten“. Wir anderen, die wir wissenschaftlich zweiten Ranges sind, können uns damit begnügen, in nüchterner wissenschaftlicher Arbeit die Wiederherstellung des inneren Gleichgewichtes zu suchen, ein Ziel, welches um so eher erreicht wird, je mehr der Gegenstand der Forschung inhaltlich den Tagesereignissen fern liegt. Es ist sicherlich kein Zufall, dass unter den Titeln der für heute angemeldeten 30 Vorträge, ganz im Gegensatz zu den Programmen früherer Jahre, das Wort Krieg nur ein einziges Mal vorkommt. Auf dem Hintergrunde dieser Gedankenreihe bin ich jetzt daran gegangen, meine Traumbereobachtungen, an denen ich jetzt mehr als 12 Jahre sammle, zu sichten und zu verwerten.

Was ich heute hier davon zu bringen gedenke, ist nicht mehr als eine Art von methodologischer Einleitung, eine Erörterung über die möglichen Ziele und über die Grenzen der Traumforschung überhaupt.

Mit diesem Gegenstand kann sich überhaupt nur jemand beschäftigen, der in äusserlicher Beziehung, akademisch, als gesättigte Existenz zu betrachten ist, da die Befassung mit den Traumproblemen als kompromittierend gilt. Die Gründe dieses Vorurteiles sind verständlich. Die Traumfrage ist lange Zeit der Tummelplatz aller Amateurpsychologen gewesen, und auch in der scheinbar wissenschaftlichen Forschung sind vielfach phantastische und mystische Gesichtspunkte in den Gegenstand hineingetragen worden. Zu diesen unerlaubten mystischen Versuchen, wenn auch in wissenschaftlicher Scheinhülle, gehört auch die Freud'sche Traumlehre. Dazu kommt, dass alle guten Schläfer (die meist schlechte Träumer sind), von den Traumfragen überhaupt nichts wissen wollen, teils weil sie mangels eigener Beobachtung den Angaben

der Träumer nicht trauen, teils weil sie nicht gern mögen, dass andere psychologisch etwas vor ihnen voraus haben sollen. —

Die tatsächlichen Schwierigkeiten des Gebietes sind gross genug, zum Teil unüberwindlich. Zunächst treffen wir bei der Traumbeobachtung die jeder Selbstbeobachtung notwendigerweise anhaftenden Nöte und Fehlerquellen. Nur eines ist beim Traum besser als bei der Wachpsychologie: dass wir nämlich im Traum, mehr als sonst, Zuschauer der geistigen Prozesse sind, da der Traum sich sozusagen in einem grösseren Abstand vom eigentlichen Ich abspielt.

Eine unüberwindliche Schwierigkeit oder wenigstens Einengung liegt darin, dass eine eigentliche Beobachtung der Traumvorgänge nur in der zeitlichen Nähe des Einschlafens und Aufwachens möglich ist. Nur die Randzone des dunklen Traumbezirkes wird einigermaßen vom Licht beschienen (die geringe Haltbarkeit der Erinnerungsbilder des Traumes bildet nur eine bei geeigneter Technik überwindbare Schwierigkeit). Eine dritte Fehlerquelle liegt in den Möglichkeiten der Darstellung des Geträumten, indem die fliessenden und konturlosen Vorgänge des Traumlebens vielfach sprachlich überhaupt nicht zu fassen sind, und in jedem Falle die Notwendigkeit besteht, ein Gleichzeitiges in der Darstellung in ein Nacheinander zu verwandeln. Aus allen diesen Gründen wird man im Ganzen in der Schätzung des Erreichbaren bescheiden sein müssen: wissenschaftlich gangbare Wege sind nur in der Beschränkung auf einzelne speziell fassbare Probleme zu erblicken, wie sie z. B. von Kraepelin und Hacker behandelt worden sind.

Meine eigenen Beobachtungen, deren Zahl viele Hunderte erreicht, richten sich in erster Linie auf die Frage des Vorstellungsablaufes und der Sprachbildung im Traume; ich werde seinerzeit darüber im Zusammenhang zu berichten haben.

Von den möglichen Ergebnissen wird zunächst die allgemeine Psychologie Nutzen ziehen können.

Wir begegnen bei unseren Krankheitsfällen immer wieder den Lücken, die die Bewusstseinslehre für uns bietet, und es geht nicht an, dass wir täglich Zustände veränderten Bewusstseins im Traume erleben, ohne ihre Beobachtung zu nützen, Bewusstseinszustände, die nicht damit abgetan werden können, dass man den in ihnen gegebenen Inhalt als „Unsinn“ bezeichnet. Objektiv ist es gewiss vielfach Unsinn, in jedem Falle aber ein gesetzmässiger Unsinn, dessen Normen der Forschung zugänglich sind. An die Bewusstseinslehre knüpft ja auch Freud's zweifellos irrige Traumdeutung an. Seine Technik, die Versuchspersonen im Laufe des Tages über ihre Träume berichten zu lassen, ist an sich schon der Methode nach gänzlich verfehlt, und er selbst muss wohl ein schwacher Träumer sein, wenn er im Ernst den Satz vertreten kann, dass Träume immer in irgendeiner Form eine Wunscherfüllung bedeuten. Die zu holenden Erkenntnisse liegen sicherlich nicht da, wo er sie sucht, nur zum kleinsten Teil im Inhalt, wesentlich vielmehr im Formalen, und der Weg, der uns zur Erkenntnis führen wird, ist nicht der symbolischer Deutung, sondern nüchternster Zerlegung.

Es ist auch völlig falsch, „den Traum“ wie etwas beim Individuum Einheitliches zu behandeln. Unsere Träume spielen sich in sehr verschiedenen Bewusstseinsschichten ab und vor allem in sehr verschiedenen Abständen vom Ich.

Eine der Fragen allgemeiner Art, die in diesem Zusammenhang zu behandeln ist, wäre die, was bleibt und was ausscheidet von den psychischen Kategorien, die unser waches Leben beherrschen. Wir können z. B. feststellen, dass die räumliche Kategorie bleibt, die kausale oft völlig aufgehoben ist, während wir der zeitlichen gegenüber im Traume ein ganz besonderes Verhältnis haben. Gewiss gibt es auch im Traume ein Vorher und Nachher; aber ich glaube nicht, dass irgendein Träumer jemals in Form der Langleike zu einer bewussten Auffassung eines lästig langsamen Ablaufes der Zeit gekommen ist. Ein gleiches elektives Verhalten gilt für viele unserer Allgemeingefühle, Stimmungen, Gemütsbewegungen; auch die Lehre von den periodischen Schwankungen der Seelentätigkeit erfährt durch den Traum Bereicherung.

Wohl noch fruchtbarer als die Probleme der Allgemeinepsychologie ist die Befassung mit denen der vergleichenden Individualpsychologie. Auch beim Vergleich von Mensch zu Mensch ist es falsch, von „den Träumen“ zu sprechen. Es gibt so viele individuelle Arten des Träumens, als es Schläfer und Träumer gibt, und es ist die Hauptaufgabe, das zu trennen, was allgemein menschliche Eigentümlichkeit, was persönliche Formel ist, und zwar durch Einzelvergleichung der verschiedenen Einzelbeobachtungen. Der formale Charakter eines Menschen (viel weniger der intellektuelle und gar nicht der moralische) bleibt im Traume bestehen und die Hauptlinien der Wachpsychologie einer gegebenen Persönlichkeit finden wir auch im Traume wieder.

Schon eine oberflächliche Befassung mit Beobachtungen dieser Art ergibt die auffallende Grösse der persönlichen Variationsbreite.

Ich habe einen Durchschnitt durch die Traumpsyche von hundert meiner Universitätskollegen zu ziehen versucht, wobei sich zunächst das Ueberraschende herausstellte, dass unter diesen hundert akademischen Lehrern sich zwei glückliche Menschen fanden, die den Vorgang des Träumens aus eigenem Erleben heraus überhaupt nicht kennen, und sieben, bei denen ein Traum ein äusserst seltenes Vorkommnis bedeutet. Erfahrbare auf diesem vorläufigen statistischen Wege ist z. B. das Verhältnis zwischen Schlaftypus und Traumtypus, die Häufigkeit dieses oder jenen Trauminhaltes in bezug auf Herkunft, Alter, Gefühlsbetonung des Traummaterials, die Häufigkeit der Beteiligung einzelner Sinnesgebiete an den halluzinatorischen oder illusionären Erlebnissen des Traumes, die Feststellung des häufigsten Stimmungsgehaltes (wobei sich z. B. für meine Kollegen das der Verteilung von Lust und Unlust in dieser Welt im allgemeinen entsprechende Ergebnis fand, dass die unangenehmen Träume 4 bis 5 mal häufiger sind als die angenehmen und gleichgültigen).

Für eine feinere Analyse ist natürlich mit solchen Rundfragen nicht viel zu gewinnen. Dazu ist eine intimere Kenntnis des Träumers selbst nötig, am besten in der Weise, dass neben der Traumbeobachtung eine experimentelle psychologische Prüfung des Träumers im wachen Zustande ergänzend eintritt.

Wenn wir uns endlich fragen, was die Traumbeobachtung uns für die Beurteilung krankhafter Seelenzustände zu leisten vermag, so würde da als Voraussetzung an die Spitze zu stellen sein, dass bei Geisteskrankheiten in der ganzen Symptomatologie nichts grundsätzlich Neues auftritt, dass es sich vielmehr nur um andere Anordnungen, andere Motivierungen und andere ursächliche Abhängigkeiten von Vorgängen handelt, denen wir auch sonst im wachen oder träumenden Zustande begegnen. Im Traume sind wir, und darin liegt der Wert dieser Beobachtungen, verhältnismässig objektive Zuschauer bei eigenen abnormen Seelenvorgängen. Wir erleben im Traume die ganze allgemeine Symptomatologie: Sinnestäuschungen, Erinnerungsfälschungen, Personenverkennerung, Hemmung, Sperrung, Ideenflucht, Verbigerieren und andere Sprachstörungen, abnormes Glücksgefühl, schwere Depressionen, Angstzustände, Spaltung der Persönlichkeit und vielerlei anderes.

Es sind besondere Kapitel der speziellen Pathologie, die von dieser Seite her auf Förderung hoffen können: die Aphasielehre, die funktionellen Sprachstörungen, die Störungen des Vorstellungsablaufes, unsere Kenntnis des Verhältnisses von Sinnestäuschungen zu Sinnesvorstellungen, die Wahnbildung, die Vorgänge der Symbolisierung usw. Selbstverständlich wird auf diesem Gebiete die allergrösste Vorsicht im Annehmen der inneren Gleichheit bei Ähnlichkeit der Vorgänge und gegenüber der Verwechslung von Analogie und Identität am Platze sein, eine Mahnung, deren Vernachlässigung überhaupt erst die ganze Voraussetzung für die Möglichkeit der psycho-analytischen Lehre gab.

Alles in allem handelt es sich um ein sehr ausgedehntes Programm und ein Arbeitsgebiet schwierigster Art, von dem der einzelne nur eine bescheidene Strecke zu beackern vermag, und von diesem Gesichtspunkte aus erbitte ich ganz besonders Ihr allgemeines Interesse. (Eigenbericht.)

8) Herr Hauptmann - Freiburg i. B.: „Einiges über die Beziehungen der Spirochäten zu den Gefässen der Hirnrinde bei Paralyse“.

An der Hand einer Anzahl von Diapositiven werden die Beziehungen der Sp. zu den Rindengefässen bei Paralyse erörtert, eine Frage von gleicher Wichtigkeit für die Pathogenese der paralytischen Erkrankung, wie für die Biologie der Spirochäten. In der Mehrzahl der paralytischen Gehirne und der zahlreichen am gleichen Gehirn untersuchten Partien lassen sich bestimmte Beziehungen nicht erkennen. Dann aber findet man — meist an zirkumskripten Stellen — Gefässe, deren Wand und Lymphraum aufs dichteste von Sp. durchsetzt ist, während im umgebenden Gewebe keine Sp. zu finden sind, oder doch so spärlich, dass man sie mit den Gefäss-Sp. nicht in Zusammenhang bringen kann. Es handelt sich also hier wohl um Sp., die, nachdem sie auf irgend einem Wege in die Gefässwand hineingelangt sind, in dieser weiterwuchern. — Für ein Auswandern solcher Gefässwand-Sp. in das umgebende Gewebe können vielleicht Bilder in Anspruch genommen werden, an welchen man in dem dem Gefäss unmittelbar benachbarten Gewebe — und



nur dort — Sp. findet, welche aber nicht wallartig (cf. später) dem Gefäss angelagert sind. Es wird die zweite Möglichkeit, dass es sich nämlich um Sp. handelt, die aus dem Gewebe nach dem Gefäss hinwandern, diskutiert und als unwahrscheinlich hingestellt. Dafür sprechen auch Stellen, die man sich durch den gleichen Vorgang an mehreren benachbart liegenden Gefässen entstanden vorzustellen hat, wo man das Gewebe zwischen einer Anzahl Sp.-haltiger Gefässe von Sp. ausgefüllt sieht, und ausserhalb dieses Bezirks noch Sp.-durchsetzte Gefässe findet, eine Gruppierung, die nur schwer mit einer Einwanderung der Sp. in die Gefässe zu erklären ist. — Dass dieser Weg aber von Sp. beschritten werden kann, beweisen Partien, wo ein in eine lokalisierte Sp.-Ansammlung zum Teil hineinragendes Gefäss nur so weit Sp. in seiner Wand zeigt, als es innerhalb des von Sp. durchsetzten Gewebes liegt; hier hat also ein einfaches Fortwuchern der Gewebs-Sp. in die Gefässwand hinein stattgefunden. — Solche Vorkommnisse dürfen aber nicht dazu verleiten, überall da, wo in einer von Sp. diffus durchsetzten Gewebspartie auch Sp.-haltige Gefässe liegen, einen Zusammenhang zu konstruieren; es ist vielmehr so zu verstehen, dass durch eine solche Gewebspartie, deren Sp. irgendwelchen Herkommens sind, ein Gefäss zieht, deren Sp. rein in der Wand weiter gewuchert sind.

Rein mechanisch, im Sinne eines Hindernisses, können dann möglicherweise Gefässe auf einen vielleicht in Wanderung begriffenen Sp.-Schwarm wirken, der sich wallartig dem Gefäss anlagert, und zwar unter unbedingter Respektierung der Glia perivascularis. Schwieriger zu erklären sind derartige Sp.-Wälle, wenn sie nicht nur einseitig einem Gefäss anlagern, sondern dieses rings umgeben, wobei es sich immer um eine ganze Anzahl lokal zusammenliegender Gefässe handelt, und zwar derart, dass meist kreisrunde oder ovale Gewebspartien schon bei schwacher Vergrösserung durch eine solch dichte Gefässumwallung deutlich hervortreten. (Jahnel hat solche Bilder auf der gleichen Tagung vorgeführt.) Von einer Stauung der Sp. an den Gefässen kann man in solchen Fällen nicht sprechen, da die Gewebspartien zwischen den Gefässen bzw. den Wällen gar nicht so zahlreiche Sp. enthalten; auch die Annahme einer saugenden Kraft dieser Gefässe befriedigt durchaus nicht, schon nicht, weil an anderen Stellen dichtester Durchsetzung des Gewebes mit Sp. gar keine Beziehungen zu den dort befindlichen Gefässen hervortreten; ganz abzulehnen ist die Entstehung der Wälle durch Auswanderung der Sp. aus den Gefässen, da man dann hin und wieder auch einmal Sp. noch in einer Gefässwand finden müsste, und dann weil gelegentlich zu beobachten war, wie ein durch eine solche Partie ziehendes Gefäss nur innerhalb derselben Wälle aufwies. Die Entstehung solcher Umwallungen ist also noch nicht zu erklären. — Schliesslich sieht man Kombinationen der beschriebenen Vorgänge an Stellen, wo einzelne Gefässe nur Wand-Sp., andere nur Wälle und dritte Wand-Sp. und Wälle haben.

Zu berücksichtigen sind vor allem postmortale Sp.-Wanderungen. Es sind Untersuchungen im Gange, diese Verhältnisse an Gehirnstückchen, die verschieden lange nach dem Tode konserviert wurden, zu klären. Gegen

einen weitgehenden Einfluss postmortalen Sp.-Verschiebungen auf das Zustandekommen der beschriebenen Bilder spricht ihr Vorkommen an so wenigen Stellen und in so wenigen Fällen.

Bei Ausschluss postmortalen Vorgänge lassen die bisherigen Ergebnisse an ein Auswandern von Sp. aus Gefässen, in deren Wand sie auch lange Strecken fortwuchern können, und andererseits an ein Hineinwachsen aus dem Gewebe in die Gefässwand denken. Ob sie weiter auch in das Lumen der Gefässe gelangen, ist noch fraglich. Da man Sp. aus dem Blute durch Uebertragung auf Kaninchen nachgewiesen haben will, ist mit einem Einwandern aus der Gefässwand zu rechnen. Dass H. im Lumen bisher keine Sp. fand, spricht durchaus nicht gegen eine solche Annahme.

Am interessantesten ist wohl die Frage, weshalb die dicht von Sp. durchsetzten Gefässe (soweit das an den Silberpräparaten zu erkennen war) keine lokalen Reaktionserscheinungen im Sinne spezifisch syphilitischer Veränderungen boten. Der Kern des Problems der Metalues bleibt bestehen. Früher: Lues nervosa? — Paralyticus natus? Jetzt: Andere oder wenigstens im Körper umgeformte Sp.-Stämme? — Mangelnde Abwehrmechanismen des Körpers oder des Gehirns? (Eigenbericht.)

9) Herr Jahnelt-Frankfurt a. M.: „Beobachtungen an Paralyse-spirochäten“.

Vortr. fand bei einem unmittelbar nach dem Tode seziierten Paralytiker, dass die Spirochäten einen je nach der Oertlichkeit der Materialentnahme verschiedenen Grad von Beweglichkeit aufwiesen, und erörtert die Möglichkeit, dass sich die Spirochäten an verschiedenen Hirnstellen in ungleichen biologischen Entwicklungsphasen befinden könnten.

Von diesem Falle gelang die Ueberimpfung von Hirnbrei auf den Kaninchenhoden nach einer Inkubationszeit von nahezu 7 Monaten.

Der gleiche Fall zeigte das Bild der vaskulären Spirochätenanordnung, wie sie von dem Vortr. in dem Festheft für Moeli der Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 75, H. 4 u. 5 beschrieben worden ist, daneben kleine Herde mit zentraler Braunfärbung der Spirochäten, auf welche Erscheinung zuerst Hauptmann aufmerksam gemacht hat. Vortr. deutet jetzt die vaskuläre Spirochätenanordnung als eine Form der herdförmigen Spirochätenverteilung und zeigt an einer Reihe von Lichtbildern Uebergangsbilder zwischen den reinen vaskulären und den massiv herdförmigen Typen der Spirochätenverteilung und macht auf die eigentümlichen Formen der vaskulären Herde (Kugel-, Ei-, Pilz- und Perlschnurformen usw.) aufmerksam, woraus sich der Herdcharakter der vaskulären Spirochätenanordnung ergibt, und die Erscheinung ihre Erklärung findet, dass die Spirochäten an der Peripherie der Herde an den Gefässen plötzlich aufhören, oder an einer Seite der Gefässwände höher hinaufreichen als an der anderen, dass Gefässquerschnitte nur zu einem Teil ihres Umfanges von einem Spirochätenwalde umgeben sind, indem die Spirochäten an den Gefässen überall da aufhören, wo die sphärische Begrenzungsfläche der Herde die Gefässe schneidet. Die Ursache der regelmässigen Formen der Herde ist ungeklärt,

desgleichen die in gewissen Herden auftretende zentrale Braunfärbung der Spirochäten, die auch beim vaskulären Typus nicht fehlt.

Votr. hat ein neues Verfahren ausgearbeitet, das die Spirochätenfärbung in einzelnen Schnitten ermöglicht, sowohl in Formolgefrierschnitten, als auch in Zelloidinschnitten von Alkoholmaterial. So gelingt es, Gewebsveränderungen und Spirochäten in aufeinanderfolgenden Schnitten zu vergleichen, auch bereits gefärbte Schnitte noch in ein Spirochätenbild zu verwandeln, was für die Aufklärung gewisser pathologischer Veränderungen von Wichtigkeit sein kann. So ist auf diesem Wege die sichere Beweisführung möglich, ob die von Hauptmann beschriebenen Anfärbungen im Nisslbilde Spirochätenherden entsprechen. Auch denkt Votr. an die Möglichkeit, dass durch die Schnittmethode die Frage, ob Beziehungen zwischen Spirochätenherden und dem fleckweisen Markfaserschwunde bestehen, geklärt werden könne.

(Eigenbericht.)

10) Herr F. Sioli-Bonn: „Spirochätenbefunde bei Lissauer-scher Paralyse“.

S. hat 2 Fälle von Herdparalyse untersucht. Der eine wird unter Demonstration von Mikrophotogrammen genauer besprochen. Es fand sich: 1. im grösseren Teil der Hirnrinde der übliche paralytische Krankheitsprozess in mässiger Stärke, in diesen Gegenden Spirochäten in diffuser, verschieden reichlicher Verteilung; 2. in herdförmigen Windungsgebieten eine hochgradigere Veränderung, die sich durch ihre histologischen Merkmale als akute Erhöhung des paralytischen Krankheitsprozesses darstellt, in diesen Gegenden eine kolossale diffus verteilte Spirochätenmenge; 3. auf eine Windung beschränkte hochgradige Atrophie, die histologisch als abgelaufener Rindenprozess erscheint, in ihr sehr spärliche Spirochäten.

Es ist anzunehmen, dass in den untersuchten Fällen die herdförmige Atrophie aus der herdförmigen akuten Erhöhung des allgemeinen paralytischen Krankheitsvorganges entstanden, diese lokale Erhöhung durch regionäre Spirochätenwucherung hervorgerufen und im atrophischen Gebiet das Gewebe von Spirochäten im grossen ganzen gereinigt ist.

(Eigenbericht.)

11) Herr Steiner-Heidelberg: „Ueber experimentelle multiple Sklerose“.

Nach Erwähnung der bisherigen Versuche zur Erzeugung einer experimentellen multiplen Sklerose bei Tieren gibt Vortragender an Hand zahlreicher Diapositive eine Schilderung des von ihm erhobenen histopathologischen Befundes bei einem Affen (*Macacus rhesus*), der in Gemeinschaft mit Kuhn im März 1917 mit 1 cem Liquor eines frischen Falles von multipler Sklerose geimpft worden war. Das Tier zeigte im Februar 18 zum ersten Mal Lähmungserscheinungen, die wieder vorüber gingen, im Juni 18 in Form einer spastischen Lähmung der hinteren Extremitäten wieder auftraten und dauernd bis zur Tötung des Tieres im Juli 18 bestehen blieben. Im Gehirn des Tieres fand sich im Markweiss der Grosshirnhemisphären, ganz unsystematisch verteilt,

eine grössere Zahl von Herden, die als Stellen diskontinuierlichen Mark-scheidenzerfalls nachgewiesen werden konnten. Es fanden sich ferner Körnchenzellen in den Herden, die mit lipoiden Stoffen beladen waren, weiterhin bei Anwendung der Alzheimer'schen Glimethoden ausserordentlich starke faserige Gliawucherungen in den Herden, ohne dass die Axenzylinder in den Herden wesentlich reduziert wären oder gelitten hätten. Auch in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe in den Herden fanden sich mit lipoiden Stoffen beladene Abraumzellen.

Am mesodermalen Gewebe konnten krankhafte Veränderungen bisher nicht nachgewiesen werden. Die Gefässe verhielten sich normal. Regressive Veränderungen an der Gefässwand fanden sich nicht. (Der Vortrag wird ausführlich in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. veröffentlicht.)

(Eigenbericht.)

## II. Sitzung am 1. Juni, vormittags 9 Uhr.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden-Baden verabredet.

Zu Geschäftsführern werden die Herren L. R. Müller-Würzburg und Zacher-Baden-Baden gewählt.

12) Herrn Plaut u. Steiner (vorgetragen von Herrn Steiner-Heidelberg): „Rekurrensimpfungen bei Paralytikern“.

Die Einverleibung von abgetöteten Mikroorganismen (Tuberkelbazillen, Streptokokken, Staphylokokken usw.) hat bisher bei Paralyse nur wenig Erfolg gezeigt. Mit lebendem Virus hat Wagner v. Jauregg Besserungen gesehen, indem er die Paralytiker mit Malariaplasmodien infizierte. Es schien uns aus verschiedenen Gründen empfehlenswert, an Stelle der Erzeugung von Malaria Rückfallfieber bei den Paralytikern hervorzurufen, einmal wegen der nahen Verwandtschaft der Rekurrens- und Syphilisspirochäten, ferner wegen der Erzeugung wiederholter hoher Temperaturen, ausserdem, weil die Rekurrens-erkrankung durch Salvarsan beliebig beeinflusst zu werden vermag. Die Verwandtschaft der Rekurrens- und Syphilisspirochäten legt ja den Gedanken nahe, ob nicht die von den Rekurrensspirochäten erzeugten Stoffe oder die im Körper des Rekurrenskranken gebildeten Gegenstoffe irgendeine Wirkung auf die Pallida ausüben. Vielleicht könnte man auch daran denken, mit der Kombination von Immunitätsprozessen und Salvarsanwirkung etwas für die Paralyse-therapie Günstiges zu erreichen.

Zunächst hatten wir mit Frankfurter Stämmen, europäischen sowohl wie afrikanischen, keine ausreichenden Impferfolge; dagegen fanden wir einen von anderer Seite bezogenen Stamm afrikanischer Rekurrens, der wohl ausreichende Infektionen setzte, sich aber bei der menschlichen Infektion dem Salvarsan gegenüber refraktär verhielt.

Bisher wurden 6 Paralytiker und 2 Fälle von Dementia praecox infiziert. Hinsichtlich der Verlaufsform des Rückfallfiebers waren zwischen beiden Krank-

heiten keine Unterschiede zu erkennen. Die Erkrankungen führten trotz des Versagens der Salvarsantherapie zu keinen bedrohlichen Erscheinungen. Die beiden Fälle von Dementia praecox zeigten sich völlig unbeeinflusst. Von den Paralytikern — durchwegs vorgeschrittene Fälle — remittierte ein Fall und zwei weitere zeigten Besserungen der Zustandsbilder; ob es sich hier um eine ursächliche Bedeutung der Einimpfungen oder nur um ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen handelt, sei dahingestellt. Bei einem juvenilen Paralytiker stellten sich immer zu Beginn der einzelnen Rekurrenzanfälle epileptiforme Anfälle ein, gelegentlich bevor das Fieber schon einen hohen Grad angenommen hatte.

Die Beobachtungszeit aller Fälle ist zu kurz und das bisher vorliegende Material zu klein, um irgend etwas Schlüssiges aussagen zu können. Weitere Untersuchungen sind notwendig. (Die Ergebnisse werden in ausführlicher Form anderweitig veröffentlicht.) (Eigenbericht.)

13) Herr Weichbrodt-Frankfurt a. M.: „Die Therapie der Paralyse“.

Votr. berichtet über seine therapeutischen Versuche mit Quecksilber-, Jod- und Salvarsanpräparaten, die keine einwandfreien Besserungen der Paralyse hervorgerufen haben. Wenn es auch mit den neuen Salvarsanpräparaten, dem Sulfoxylat und dem Silbersalvarsannatrium gelang, in manchen Fällen die W. R. im Blut und Liquor zum Schwinden zu bringen, so blieb die Paralyse doch unbeeinflusst, zudem ist die W. R. nicht immer als Grundlage der Beurteilung verwertbar, wie folgender Fall zeigt: Paralytiker, bei der Aufnahme alle Reaktionen stark positiv, wird nicht behandelt. Nach 3 Monaten W. R. im Blut und Liquor bei wiederholter Untersuchung negativ, der Kranke hatte dann schwere paralytische Anfälle und auch danach ist die W. R. im Blut und Liquor noch negativ.

Auch die therapeutischen Versuche mit Farbstoffen (Methylenblau und Trypanblau) brachten keine Erfolge. Daher wurde auf die Fiebertherapie zurückgegriffen. Jahnelt und Votr. versuchten daher zuerst, ob Fieber auf den Schanker eines Kaninchens wirke, es stellte sich dabei heraus, dass ein Kaninchenschanker bei einer Körpertemperatur von 42—43° in 3—5 Wochen zur Abheilung zu bringen ist. Auf Grund dieser Befunde erörtert Votr. die Möglichkeiten für die weitere Paralysetherapie. (Eine ausführliche Veröffentlichung über dieses Thema erfolgt demnächst.) (Eigenbericht.)

14) Herr E. Küppers-Freiburg i. B.: „Bau und Funktion der sogenannten Komplexe bei Hysterischen“.

Der Ausdruck Komplex ist vieldeutig und stiftet in der Hysterielehre nur Verwirrung. Er wirft wesentlich verschiedene Dinge durcheinander. Definiert man ihn als affektbetontes Erlebnis, so eignet er sich nur zur Beschreibung eines allgemein-psychologischen Verhaltens: Wir gehen der Erinnerung an unangenehme Erlebnisse (Enttäuschungen, Blamagen, Inkorrektheiten) aus dem Wege, indem wir sie gewissermassen schon an der Schwelle des Bewusstseins

zurückweisen. Diese „Verdrängung ins Unbewusste“ ist nicht nur eine normale Erscheinung, sondern geradezu die Vorbedingung seelischer Gesundheit. Die durchgemachte seelische Erschütterung ist hier gleichzusetzen einer äusseren Verletzung. Sie hinterlässt eine Lebenswunde, die durch jenes abwehrende Verhalten vor unartigen Berührungen geschützt und in ihrem natürlichen Heilungsbestreben unterstützt wird. In dieser Hinsicht tut der Hysterische das gerade Gegenteil: Er wehrt sich nicht gegen das Wiederaufleben der Erschütterung in der Erinnerung. Er wühlt vielmehr noch in seiner Lebenswunde, indem er das Erlebnis in der Phantasie wiederaufleben lässt und neue Erschütterungen durch Umdeutung auf die empfindliche Stelle wirken lässt. So hält er die Erinnerung wach, kultiviert die innere Wunde, um sie im Lebenskampfe als Rüstzeug zu benutzen. Wir treffen den hier in Frage stehenden Begriff am besten durch den Ausdruck „Lebenswunde“, der gegenüber „Komplex“ den grossen Vorzug unmittelbarer Anschaulichkeit hat.

Eine ganz andere Bedeutung hat das Wort, wenn man in der Hysterielehre mit Freud und der Züricher Schule von „verdrängten Komplexen“ als den vorgeblichen Ursachen der psychogenen Störungen spricht. Es ist als Tatsache anzuerkennen, dass der Hysterische sich gegen die Aufdeckung gewisser Zusammenhänge, die für die Entstehung seines Leidens von Bedeutung sind, sträubt. Dieses Sträuben gegen die Enthüllung hat aber nichts mit der beschriebenen Verdeckung der Lebenswunde zu tun. Es ist vielmehr in Parallele zu setzen mit der Verdrängung des Sexuellen, wie es in der weiblichen Schamhaftigkeit seinen typischen Ausdruck findet. Sehr bezeichnend ist hier das Wort „Sichzieren“ mit seinen beiden Bedeutungen „Sichschmücken“ und „Sichzurückhalten“. Der Sinn des so gekennzeichneten Verhaltens ist offenbar der: Das Endziel, die Befriedigung des sexuellen Begehrens, kann nur auf einem Umwege erreicht werden. Zuerst muss das Gefallen des noch unentschiedenen Partners erregt werden. Während dieses Vorspieles wird das ursprüngliche Begehren zeitweilig unterdrückt. Dadurch wird indessen an seiner Wirksamkeit nichts geändert; gibt doch das sexuelle Begehren der sexuellen Schamhaftigkeit überhaupt erst ihren Sinn. Das Verdrängte liegt also hier im Wirksam-Unbewussten, es ist zurückgestelltes Streben; die abgewehrte Erinnerung dagegen liegt im Unwirksam-Unbewussten. Es handelt sich demnach bei der Schamhaftigkeit um die Ueberlagerung einer ursprünglichen Tendenz durch eine abgeleitete oder, anders ausgedrückt, um die Verdrängung eines Endzieles zugunsten eines vorläufigen Zieles.

Ganz analoge Verhältnisse liegen bei der Hysterie vor. Das Endziel, die Lebenssicherung, wird erreicht auf dem Umwege über die Erregung von Mitleid. Der mitleidige Zuschauer gehört ebenso zum Wesen der Hysterie wie der sexuelle Gegenspieler zum Wesen der Koketterie. Indem der Hysterische ganz in dem Streben, Mitleid zu erregen, aufgeht, verliert er notwendig sein Endziel aus dem Auge. Das Kranksein erscheint jetzt als von selbst da, wie bei der Koketterie das Schönsein, und die Aufdeckung des zugrundeliegenden Strebens nach Lebenssicherung erweckt beim Hysterischen ebenso berechnete Entrüstung, wie bei der Dame der Gesellschaft der Hinweis auf die sexuelle Absicht des

Décolleté. Diese Entrüstung ist nichts anderes als der Ausdruck des Freud-schen Verdrängungswiderstandes.

Im Komplexbegriff sind also so wesentlich verschiedene Dinge vermengt wie Ausgangspunkt und Ziel des hysterischen Verhaltens. Der „Komplex“ im Sinne einer Lebenswunde ist Ausgangspunkt für den Hysterischen, ebenso wie es in anderen Fällen ein angeborener körperlicher oder seelischer Mangel oder eine objektive Krankheit ist. Er gehört in den Bereich des sogenannten körperlichen Entgegenkommens. Der „verdrängte Komplex“ dagegen ist das beiseite gestellte Endziel, das dem ganzen Tun seinen Sinn gibt. Dieses Endziel ist Selbstbehauptung, das vorläufige Ziel Mitleiderregung. Auf diese Weise ist das hysterische Streben seinem Wesen nach eindeutig bestimmt. Jeder einzelne Fall von Hysterie aber gehört zu den unendlichen Mannigfaltigkeiten von Lebensformen, die sich auf der Grundlage des so bestimmten Strebens entwickeln. (Eigenbericht.)

15) Herr Straub-Freiburg i. B.: „Ueber Spezialisten unter den Schlafmitteln“.

(Nach Mitteilung des Vortragenden zum Referat nicht geeignet.)

16) Herr Th. Axenfeld-Freiburg i. Br.: „Tonische Akkommodation“.

Eine tonische Akkommodation ist nach Ophthalmoplegia interna ein nicht seltener, aber bisher wenig beachteter Befund, zu dessen Feststellung ausser der Sehprüfung auch eine exakte, objektive Bestimmung (Skiaskopie) zur Verfügung steht.

Tonische Akkommodation kann zu gleicher Zeit mit tonischer Konvergenzbewegung der Pupille und zwar schon bald nach Eintritt einer Ophthalmoplegia interna sich ausbilden und hinsichtlich des Ablaufs der Bewegungen in beiden Muskeln annähernd Parallelität zeigen. Es besteht aber auch die Möglichkeit, dass weitgehend beide Muskeln Unabhängigkeit voneinander bezüglich der tonischen Bewegung darbieten. Ja, die tonische Entspannung der Akkommodation kann sich für sich entwickeln in einer Zeit, wo eine Akkommodationslähmung schon längst vorüber ist, wenn sie überhaupt bestand.

Die „tonische Akkommodation“ äussert sich besonders in einer Verlängerung der Entspannung und veranlasst eine Sehstörung, deren Eigenart schon anamnestic auf die Diagnose weist und die in der Lehre der Refraktions- und Akkommodationsanomalien einen besonderen Platz verdient, da sie nur der „tonischen Akkommodation“ zukommt: das ist die Beschwerde der verlangsamten Einstellung aus der Nähe in die Ferne der Entspannung, bei normaler Akkommodationsbreite. Dies ist natürlich von dem gewöhnlichen „Akkommodations-spasmus“ und auch dem sonstigen, seltenen echten „Krampf“ ganz verschieden. Bei diesem letzteren wird eine Spannung ganz oder teilweise festgehalten und, wenn sie sich löst, geschieht das nicht gesetzmässig „tonisch“.

Bei der tonischen Akkommodation steht dem Patienten jederzeit die normale Akkommodationsbreite zur Verfügung, nur dass

der Uebergang aus der Nähe in die Ferne in einer gesetzmässigen, seinem Willen entzogenen erheblichen Verlangsamung geschieht, während die Einstellung in die Nähe weniger oder fast gar nicht betroffen zu sein braucht. Eine volle Analogie aus dem Gebiet der sonstigen Neurologie hat Votr. nicht finden können. Der Akkommodationsmuskel als ein zwar willkürlich beweglicher, aber glatter Muskel ist prinzipiell offenbar anders zu beurteilen, als die sonstige Muskulatur. (Näheres in „Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.“ 1919, Bd. 62, S. 59). (Eigenbericht.)

17) Herr Stark-Freiburg: „Ueber den Morphinismus aus eigener Erfahrung“.

Der Vortragende will den Morphinismus und was damit zusammenhängt, als eine echte Intoxikationspsychose angesehen wissen, verursacht durch die beiden Eigenschaften des Morphiums, grosse Euphorie zu erzeugen und jedes Müdigkeitsgefühl wegzutäuschen. In der als Folge des Krieges beträchtlich vermehrten Zahl der Morphinisten sieht er eine Gefahr, da das Morphium bei längerem Gebrauch eine Charakterveränderung bewirkt und zwar in ungünstiger Weise, wie z. B. Unwahrhaftigkeit, Veroberflächlichung, Neigung zu Verschwendung und viele Andere. Eine Entwöhnung hält er für falsch und in der sofortigen gänzlichen Entziehung, die stets gegen den Willen des Morphinisten erfolgen muss, sieht er die einzige sichere Rettung. Nach einer Schilderung der Abstinenzerscheinungen kommt er auf die ihm am wichtigsten erscheinende Phase der Nachbehandlung, die er wegen der ausserordentlich grossen Gefahr des Rezidivs bei jedem gewesenen Morphinisten und wieder fast stets gegen den Willen desselben so lange wie irgend möglich bemessen sehen will. Er hält ein williges Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patient, bezw. dessen Angehörigen, genaueste Kenntnis der häuslichen und ehelichen Verhältnisse, taktvolles Eingreifen in diese und möglichste Besserung derselben für äusserst wichtig. Reichliche Ernährung, sukzessive sich steigernde geistige und körperliche Arbeit, in sympathischer, anregender Umgebung zur raschen Beseitigung der stets sich einstellenden postmorphitischen Neurasthenie mit allmählich zunehmender Freiheit, trotz ständiger aber ganz unauffälliger Ueberwachung möglichst rasche Hebung des stets sehr gesunkenen Selbstbewusstseins, hält er für sehr wichtige Heilfaktoren. So gut, ja fast notwendig im Beginne geschlossene Anstalten sind, während des stürmischsten Abstinenz- und Schwächezustandes, so können sie bei wiedererwachter Energie und Selbstgefühl durch ihre für die Allgemeinheit ja notwendige starre Hausordnung ungünstig und die Heilung verzögernd wirken. Die psychologische und physiologische Erklärung des Zustandes ist lediglich eine Kontrastwirkung und die Heilung die Wiedererlangung des natürlichen Gleichgewichtszustandes ohne das Narkotikum. Die Wirkung des Morphiums auf die sexuelle Funktion dürfte wenig bekannt sein. Neu war jedenfalls die auffallend lange Beeinflussung des Traumbens (einmal bis zu 8 Monaten nach der letzten Spritze) bei scheinbar schon viele Monate lange Geheilten. Die Literatur über den Morphinismus ist eine äusserst beschränkte. Da mit dem Begriffe des Morphinismus stets



die einer gewissen Minderwertigkeit verknüpft war und ist, scheute sich jeder, der durch irgendwelche Ursache, sicher aber nicht zu seinem Vergnügen, gezwungen war, zu diesem Mittel zu greifen, das, was er an sich erfahren, der Allgemeinheit und der medizinischen Wissenschaft als Gemeingut zu veröffentlichen. Der Morphinist selbst kann als unter dem Zwange des Mittels stehend nicht objektiv über dasselbe und seine Eigenschaften urteilen, nur der gewesene ist hierzu im Stande. Es könnte noch eins bei dem Vortrage moniert werden; ich meine das Unterfangen, ein derartiges Thema in der so kurz bemessenen Frist behandeln zu wollen, da durch die Kürze der Zeit jeder Anspruch, auch nur einigermaßen wissenschaftlich zu sein, genommen wird.

(Eigenbericht.)

18) Herr Mangold-Freiburg: „Ueber die Reflexerregbarkeit in der tierischen Hypnose“.

Die gemeinsam mit Dr. A. Eckstein ausgeführten Untersuchungen gehen von dem durch den Votr. begründeten Standpunkt aus, dass die menschliche und die tierische Hypnose, abgesehen von den psychischen Begleiterscheinungen, in physiologischer Beziehung einen gleichartigen somatischen Symptomenkomplex darstellen, in dem die zentrale Hemmung der spontanen Bewegungen und die dadurch bedingte Akinese, sowie die Erscheinungen von seiten des Muskeltonus, Erschlaffung und Katalepsie und ferner Veränderungen der Sinnes-tätigkeit bis zu vollkommener Analgesie, die auch bei Tieren so weit geht, dass man am hypnotisierten Huhn ohne Narkose Laparotomie ausführen kann, besonders hervortreten.

Das Verhalten der Reflexerregbarkeit als essentielles Moment ist weder für die menschliche noch die tierische Hypnose mit Sicherheit festgestellt, für die menschliche widersprechen sich die wenigen Angaben, für die tierische sind die einzigen exakten Versuche von Danilewsky, der bei Fröschen die Intensitätsquelle des für eine minimale reflektorische Bewegung erforderlichen Reizes in der Hypnose gegenüber dem Normalstand herabgesetzt fand, durch den von Verworn erbrachten Nachweis, dass die gefundenen Unterschiede sich innerhalb der normalen Schwankungsbreite halten, entwertet.

Wir machten die Beobachtung, dass für den Abspringreflex, den ein Frosch von einem Brettchen sowohl aus normaler Sitzlage wie aus hypnotisierter Bauch- oder Rückenlage bei leichtem Schwellenwert der Reizstärke (Induktionsschlag) auf einmalige Reizung hin ausführt, bei fortgesetztem Wechsel zwischen Hypnose und Normalzustand mit jedesmaliger Auslösung des Abspringreflexes, meist mehrere Wiederholungen des gleichen Reizes (Summation) erforderlich werden. Die Anzahl der für den Abspringreflex erforderlichen, mit gleichbleibender Reizstärke und Frequenz wiederholten Reize, die einem Indikator für die Reflexerregbarkeit bildet, wurde nun im einzelnen Versuch in ständigem Wechsel für Hypnose und Normalzustand festgestellt und die erhaltenen Werte kurvenmässig verbunden. (Demonstration von Kurven-tafeln). Diese Kurven gehen ausnahmslos für Normalzustand und Hypnose auseinander, und zwar erweist sich fast stets im Verlauf eines solchen Versuchs

in der Hypnose eine wechselnd grössere Anzahl von Reizen zur Auslösung des Abspringreflexes notwendig als bei den dazwischen liegenden Prüfungen im Normalzustand; die Reflexerregbarkeit zeigt sich also für die Hypnose herabgesetzt. In Ausnahmefällen wird umgekehrt eine grössere Anzahl von Reizen für den Normalzustand erforderlich, demgegenüber die Reflexerregbarkeit in der Hypnose daher relativ gesteigert erscheint. Diese Fälle beweisen zugleich dass die meist für den Abspringreflex aus der Hypnose in Rückenlage wachsende Zahl der notwendigen Reizwiederholungen nicht ihre Ursache darin hat, dass hierbei dem Abspringreflex stets noch der Umdrehreflex vorangehen muss. Dass die Reflexherabsetzung nicht grundsätzlich durch diese Lage bedingt ist, geht ferner aus dem abwechselnden Vergleich zwischen Normalzustand und Hypnose in Bauchlage hervor, in der ebenfalls ein Sinken der Reflexerregbarkeit eintritt. Ebenso wenig spielte in diesen Versuchen der Muskeltonus eine Rolle, der insbesondere bei der Hypnose in Bauchlage stets sehr gering war. Auch auf Ermüdungserscheinungen lässt sich die Reflexherabsetzung in der Hypnose nicht zurückführen, da eine periphere, sensible oder motorische Ermüdung ausgeschlossen werden konnte und auch die in Betracht kommenden Zentren des Abspring- und Umdrehreflexes selbst nach lange dauernden Versuchen mit zahlreichen Einzelhypnosen und hunderten von Einzelreizungen nach Aufhören der Hypnose keine wesentliche Ermüdung ihrer Funktion zeigten.

Die Veränderung (meist Herabsetzung) der Reflexerregbarkeit in der Hypnose ist vielmehr auf eine primärfunktionelle Veränderung (meist Hemmung) der Reflexzentren durch den hypnotischen Zustand zu beziehen.

Neben den obengenannten somatischen Erscheinungen im physiologischen Symptomenkomplex der Hypnose ist demnach auch die Veränderung der Reflexerregbarkeit (meist Herabsetzung) als essentielles Moment der Hypnose anzusehen.  
(Eigenbericht.)

19) L. Roemheld-Hornegg: „Ueber ein eigentümliches Reflexphänomen bei Urämie.“

Bei einer Frau mit akuter hämorrhagischer Nephritis fand sich im urämisches Koma einige Stunden ante exitum ein bis jetzt noch nicht beschriebenes Reflexphänomen vor: beim Beklopfen der Quadrizeps-Sehne stellte sich neben einem schwachen gleichzeitigen Patellarreflex an beiden Füßen, und zwar auf der kontralateralen Seite meist stärker als auf der homolateralen, eine langsame Plantarflexion der 2.—5. Zehe ein, wie man sie beim pathologischen Bechterew-Mendel zu sehen gewohnt ist. Fächerförmiges Spreizen der Zehen oder Dorsalflexion der 1. Zehe fehlte. Wahrscheinlich hat es sich um ein individuelles Reflexverhalten bzw. um präformierte Reflexbahnen gehandelt, die durch die Urämie (vielleicht im Verein mit einer grösseren wegen maniakalischer Erregung gegebenen Dosis Morphinum) elektiv in einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit versetzt wurden. Das Phänomen ist wahrscheinlich als Teilerscheinung des Verlängerungsreflexes anzusehen.  
(Eigenbericht.)

20) Herr Goldstein-Frankfurt a.M.: „Ueber die Wahrnehmungen des Tastsinnes, insbesondere die Raumwahrnehmungen (auf Grund der Untersuchung eines Falles mit völligem Verlust der optischen Vorstellungen)“.

G. berichtet über Untersuchungen, die er gemeinsam mit Gelb über die Wahrnehmungen des Tastsinnes gemacht hat. Die Veranlassung dazu gab die Beobachtung eines Patienten mit Seelenblindheit und völligem Verlust der optischen Erinnerungsbilder, über die sie an anderer Stelle (Zeitschrift für die gesamte Psychiatrie und Neurologie, 1918) ausführlich berichtet haben. Es war zu hoffen, dass bei diesem Patienten die Leistungen des Tastsinnes dadurch, dass das optische Vorstellungsvermögen völlig verloren gegangen war, rein in Erscheinung treten würden, und dass es dadurch ermöglicht würde, eine Reihe viel umstrittener Probleme zu entscheiden. Diese Erwartung hat sich in reichstem Masse erfüllt. Die Autoren sind, wie sie glauben, zu ganz prinzipiellen Feststellungen über das Wesen der Lokalisation, des Raumsinnes, der Stereognose usw. gekommen. Herr G. kann der Kürze der Zeit halber nur über einiges Wesentliche der Resultate berichten.

1. Der völlige Verlust der optischen Vorstellungen hebt beim Normalsehenden die Fähigkeit zum Lokalisieren vollständig auf. Das Gleiche gilt für sämtliche Leistungen des Raumsinnes, für die Fähigkeit, 2 Punkte auf der Haut zu unterscheiden, Form und Ausdehnung berührter Stellen zu erfassen.

2. Der völlige Verlust der optischen Vorstellungen hebt die Wahrnehmung der Lage der einzelnen Körperglieder auf, die Fähigkeit, bei passiven Bewegungen die Richtung der Bewegung trotz intakter Bewegungsempfindungen zu erkennen.

3. Der Verlust der optischen Vorstellung hebt die Fähigkeit, willkürliche Bewegungen ohne Ansehen des zu bewegenden Gliedes auszuführen, auf.

4. Die durch den Hautsinn vermittelten Empfindungen zeigen keine Qualitätsunterschiede, sie enthalten keine „Lokalzeichen“.

5. Die Gesichtsvorstellungen, mit Hilfe deren der Normale lokalisiert, werden nicht unmittelbar durch die Erregung des Hautsinnes, sondern mittelbar durch die mit diesen physiologisch verknüpften kinästhetischen Vorgänge erweckt, die meistens nicht zu Bewusstsein kommen, die aber notwendige Mittelglieder darstellen. Diese repräsentieren die „Lokalzeichen“.

6. Der Befund einer Störung des Raumsinnes der Haut trotz Intaktheit des sensiblen Apparates nur durch den Fortfall der optischen Vorstellungen, also einer Störung im optischen Apparat ist als eine transkortikale Sensibilitätsstörung zu bezeichnen.

7. Trotz Intaktheit des sensiblen Apparates bestand eine gewisse Herabsetzung für Berührung und Druck, die eine eigentliche Sensibilitätsstörung vortäuschen könnte, die sich aber folgendermassen erklärt:

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 2.

Bei Reizung grösserer Flächen müssen wir schon beim Normalen unverhältnismässig stärkere Reize anwenden wie bei Reizung kleinerer. Wir achten bei der Untersuchung der Sensibilität an einer Stelle auf die bei uns dauernd bestehende Reizung einer grösseren Fläche des Körpers nicht, so dass wir uns tatsächlich in einem Zustand befinden, als wenn wir an einer kleinen Stelle berührt würden. Und zwar achten wir nur auf die berührte Stelle, weil uns sofort bei der Berührung durch Vermittlung der optischen Vorstellung die einzelne Stelle zum Bewusstsein kommt. Für unseren Patienten dagegen, der ja gar keine Vorstellung davon bekam, an welcher Stelle er berührt worden war, war der Zustand immer der, als wenn wir an einer sehr ausgedehnten Stelle berührt würden, die angewendeten Reize, die ihm zum Bewusstsein kamen, mussten deshalb stärker sein, als wenn wir an einer entsprechend kleinen Stelle, wie er, tatsächlich berührt werden.

8. Die unter 6 und 7 erwähnten Befunde sind von prinzipieller Bedeutung für die Methodik der Sensibilitätsuntersuchung. a) Sie zeigen erstens, dass die Leistungen eines Sinnesgebietes auch von den Leistungen eines anderen abhängig sind. Wir müssen deshalb bei der Sensibilitätsuntersuchung immer auf das optische Vorstellungsvermögen des Patienten achten. Wenn wir gewöhnlich, ohne darauf zu achten, keine groben Fehler machen, so liegt es daran, dass im allgemeinen der optische Apparat intakt ist. Sicherlich sind aber mancherlei Differenzen in der Beurteilung der Sensibilitätsstörung, durch eine Vernachlässigung des Moments bedingt. Bei jeder Störung des Raumsinnes der Haut wird in Zukunft die Intaktheit des optischen Apparates nachgewiesen sein müssen, wenn man die Störung auf eine Läsion des sensiblen Apparates beziehen will. Eine besondere Bedeutung gewinnen diese Verhältnisse bei der Untersuchung der Stereognose. b) Unsere Befunde zeigen weiter, dass die Hautempfindlichkeit abhängig ist von dem Raumsinn, was bei der Beurteilung der Sensibilitätsstörung wird beachtet werden müssen.

9. Die erwähnten Störungen des Raumsinnes der Haut traten nicht auf, wenn Patient um die Stelle, an der er berührt worden war, Bewegungen ausführen durfte. Führte er diese Bewegungen aus (sogenannte „Tastzuckungen“), so war sowohl sein Ortsinn, sein Raumsinn, Fähigkeit, die Richtung von Bewegungen anzugeben, die Lage eines Gliedes anzugeben usw., intakt, konnte er Grösse und Form eines ihm in die Hand gegebenen Gegenstandes richtig angeben. In welcher Weise die Tastzuckungen diese Leistungen ermöglichten, kann hier nicht näher erörtert werden. Was das Erkennen von Gegenständen betrifft, so soll nur hervorgehoben werden, dass es sich dabei nicht um ein eigentliches Erkennen, wie beim Normalen handelt, sondern um ein Erschliessen und Erraten auf Grund bestimmter Assoziationen zwischen bestimmten Bewegungsempfindungen und Wortbezeichnungen, wobei ihm die Grösse bestimmter Körperglieder als Massstab diene, um die Grösse von Gegenständen zu beurteilen („Fingerlänge“, „Fingerdicke usw.), die Fähigkeit, auf diesem Wege Grösse und Form von Gegenständen zu erkennen, bildete er so weit aus, dass er die nur betasteten Gegenstände richtig zeichnen konnte.

Beim Erkennen las er gewissermassen die einzelnen Merkmale ab. Er kam jedoch nie zu einer Totalvorstellung der Form und Grösse eines ihm in die Hand gegebenen Gegenstandes. Als Folge davon konnte der Patient auch nicht den Gebrauch und die Bedeutung von Gegenständen angeben, denn dazu braucht man unbedingt die räumliche Totalvorstellung.

Der Befund beweist, dass der Normale zum Erkennen der Form mit dem Tastsinn optische Vorstellungen benötigt.

10. Es gibt eine Form der Tastlähmung, die durch den Verlust der optischen Vorstellungen bedingt ist, und die als transkortikale Tastlähmung bezeichnet werden kann.

Eine ausführliche Mitteilung der Untersuchungen, in der vieles, was in dem Referat unklar bleiben muss, aufgeklärt werden wird, erscheint demnächst, (Zeitschrift für Psychologie, herausgegeben von Schumann. 1919.)

(Eigenbericht.)

21) Frä. Reichmann-Frankfurt a. M.: „Ueber Gesichtssensibilität Kopfschussverletzter“.

Fräulein R. berichtet über die Untersuchungen der Gesichtssensibilität Kopfschussverletzter im Institut zur Erforschung der Folgeerscheinungen von Hirnverletzungen Frankfurt a. M. (Prof. Goldstein). Sie fand 3 Ausbreitungstypen kortikaler Sensibilitätsstörungen am Kopfe:

1. Halbseitige Störungen in einer den bekannten Rumpfhemianästhesien entsprechenden Ausdehnung.

2. Umschriebene Sensibilitätsstörungen von segmentalem Typus (Verteilung entsprechend zervikal oder vom Trigeminus bzw. seinen einzelnen Aesten versorgten Partien des Kopfes). Als charakteristisch für jene stellt Ref. die Ausbreitung über die lateralen Gesichtsteile mit Ohr- und Kinnpartie und Uebergreifen auf das Hinterhaupt dar, als typisch für diese das Betroffensein der medialeren Hauptpartien des Gesichts und Versohontbleiben der Ohr- und Hinterhauptpartien.

3. Andere umschriebene Störungen, z.B. zirkumskripte Ausfälle im Mundwinkelgebiet — gleichzeitig im Daumen oder im Daumen- und Grosszehengebiet; erstere werden lokalisatorisch topographisch als Folge des im Kortex nebeneinanderliegenden Mundwinkel- und Daumengebiets gedeutet, letztere als Folge einer kortikalen Zusammenordnung der Sensibilität nach Funktionsmechanismen auf phylogenetischer Basis.

Eine neue Beobachtung bringt Vortragende in 2 Fällen von doppelseitiger Mundsensibilitätsstörung (und rechtsseitiger Schädigung der Daumensensibilität) nach Scheitelschussverletzung links. Sie deutet diese Fälle als Folge einer kortikalen Anordnung der Sensibilität nach funktionellen Gesichtspunkten, die sie zur Erklärung doppelseitiger Störungen gerade im Mundgebiet um so eher heranziehen zu können glaubt, als ja die Funktionsleistungen des Mundes — Mimik, Sprechen usw. — vorwiegend doppelseitige sind.

Ref. stellt diese Fälle in Analogie zu doppelseitigen Apraxien nach links-hirnigen Herden — bei dem einen Falle liegt auch eine solche vor — und hält es für wahrscheinlich, dass auch die linksherdige Bedingtheit der beiderseitigen Sensibilitätsstörungen keine zufällige ist.

Ausführliche Mitteilung erfolgt in Gemeinschaft mit Prof. Goldstein in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. (Eigenbericht.)

22) Herr Bartels-Frankfurt a. M.: „Entwicklung der Augenbewegungen in der Tierreihe“.

Die Anatomie der zentralen Augenbewegungsbahnen ist bei den verschiedenen Tieren auf das Sorgfältigste erforscht worden; die Physiologie der Augenbewegungen dagegen eigentlich nur, soweit sie vestibular bedingt sind, nur wenige Forscher (Tschermak) haben auch auf die nichtvestibulären Augenbewegungen geachtet. Untersuchungen, die ich anstellte früher (siehe Klin. Monatsblätter f. Augenheilk., 1914, S. 367) und neuerdings wieder mit Dr. Dennler, ergaben aber bei den verschiedenen Tieren so erstaunliche Unterschiede, dass man die anatomisch festgelegten Bahnen nur mit grösster Vorsicht von einem Tier auf andere übertragen darf.

Die Augenstellung und Bewegung (Ophthalmostatik) wird beeinflusst etwa durch Folgendes:

1. durch einen sensibel peripher erregten Tonus (sensibel periphere Ophthalmostatik)
  - a) der Augenmuskelspannung,
  - b) der Körper-(Hals-)muskelspannung;
2. durch den Vestibulartonus (vestibuläre Ophthalmostatik);
3. durch einen vom Zwischenhirn wirkenden Tonus? (mesencephale O.);
4. durch einen zerebralen Tonus (zerebrale O.)
  - a) rein kortikal,
  - b) transkortikal (psychogene O.), willkürliche Augenbewegungen, Spähbewegungen.

3 und 4 sind durch optische Reflexe bedingt (Photoophthalmostatik). Vortragender suchte nun in der Tierreihe möglichst viel Tiere auf die genannten Reflexe hin zu untersuchen, er kann aber nur kurz einige Resultate hier mitteilen. Ueber 1a und b sind experimentelle Untersuchungen im Gange. Schon bei den vestibulären Augenbewegungen bestehen bedeutende Unterschiede, die sich aber nur teilweise aus der Lebensweise und der hauptsächlich ausgeführten Kopfbewegung erklären lassen, sicher nicht aus der Augenstellung. Mit Ausnahme des Rochen, des Torpedo (Kubo) und der Eule haben alle bisher untersuchten Vertebraten eine vestibuläre Ophthalmostatik mit grossen Unterschieden der Nystagmusebene (einige mehr horizontal, andere mehr rollend) und ebenso des aktiven und passiven Nystagmus.

Die Untersuchungen über vom Zwischenhirn vermittelte Augenbewegungen (einfach optisch reflektorisch bedingte) sind noch nicht mit Sicherheit zu um-

grenzen. Vortragender sammelte zunächst weiter Material, um festzustellen, bei welchen Tieren nicht vestibular und nicht sensibel peripher bedingte Augenbewegungen zu konstatieren sind. Erst jetzt, wo wir bei sehr sorgfältiger Beobachtung diese genannten Bewegungen, die leicht zu Beobachtungsfehlern führen, ausschliessen können, ist eine Untersuchung der Bewegungen, die wir vorläufig Blickbewegungen nennen wollen, möglich; Blickbewegungen, sei es, dass sie durch einen einfach optisch mesenzephalen, einen kortikalen oder einen psychogenen Reflex vermittelt werden.

Eine Ordnung der Untersuchungsergebnisse nach Tierklassen ergibt gar keine Uebereinstimmung mit der gewöhnlich gültigen Entwicklungsordnung. Die Stärke der Blickbewegung hängt auch gar nicht mit der Augenstellung (ob seitlich oder frontal) zusammen, wenigstens nicht gesetzmässig. Die stärkste Blickbewegung haben Tiere mit seitlich stehenden Augen (Möven, Cormoran, siehe Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1914), bei den Säugern die mit frontal stehenden Augen (Raubtiere), dagegen fehlen der Eule mit ihren fast frontal stehenden Augen jegliche Blickbewegungen. Die Fische haben keine Blickbewegungen<sup>1)</sup>, entgegenstehende Beobachtungen scheinen auf Täuschung (Kopf- oder Rumpfbewegung bzw. Innervation vorübergehend) zu beruhen. Die Reptilien haben zum Teil deutliche (Chamäleon), andere nahe Verwandte (Schildkröten) sehr verschieden starke Blickbewegungen. Auch unter den Vögeln haben nun wieder nahestehende Familien grosse Differenzen (Kakadu ergiebige, Amazonen geringe). Andererseits haben wir bei den Vögeln die ausgedehntesten Blickbewegungen, die Vortragender überhaupt bis jetzt in der Tierreihe (einschl. Mensch) fand. Die Möve kann konvergieren und konjugierte Blickbewegungen nach allen Seiten ausführen, sie kann aber auch monokular (bei feststehendem oder dissoziiert bewegtem anderen Auge) grossartig nach allen Seiten bewegen. Es besteht augenscheinlich kein Fusionszwang. Die Möve bewegt im Freien beim Fixieren meist nur den Kopf, um binokular sicherer im Fluge haschen zu können. Ihr absolutes Gegenstück ist die Eule. Da müssen doch Kerne und Bahnen verschieden sein! Für die binokularen und monokularen Augenbewegungen haben die betreffenden Vögel auch die zwei Areae (centralis und lateralis) der Retina.

Bei den Säugern scheinen die Nager (sicher das Kaninchen) keine Blickbewegungen zu besitzen. Das Kaninchen hat nur vestibuläre und sensibel periphere Augenbewegungen. Huftiere haben vielfach nur oder fast nur seitliche (meist geringe) Blickbewegungen (horizontale Pupille, horizontale Area), Raubtiere sehr lebhaft nach allen Seiten auch vertikale (vertikale Pupille), Affen am lebhaftesten, doch stehen sie wie auch der Mensch weit hinter Vögeln wie die Möve. Ein wenn auch noch so kleines binokulares Gesichtsfeld haben, scheint es, alle Vertebraten.

1) Neuere eingehendere Untersuchungen ergaben nur, dass Fische eigenartige mannigfaltige Augenbewegungen zeigen, deren Natur mir noch nicht klar ist. B.

470 44. Wandervers. der Südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte.

Wir müssen nun diese Resultate mit den anatomisch festgelegten Ergebnissen in Einklang zu bringen suchen, ob anatomische Unterschiede zwischen den verschiedenen Augenbewegungstypen bestehen, z. B. zwischen Tieren mit rein vestibulärer und vestibulärer mit gleichzeitiger Photoophthmostatik. Auf diese Weise können wir vielleicht auch dem Aufbau vom ophthmostatisch einfachsten Palaeenzephalon zum psychogene Augenbewegungen erregenden Neenzephalon nahe kommen. (Eigenbericht.)

Freiburg i. B. und Heidelberg, Juli 1919.

Hauptmann. Steiner.



## XVIII.

### **Zum Andenken an Hermann Oppenheim.**

Von

**Rudolf Finkelnburg.**

Am 22. Mai, in seinem 61. Lebensjahre, starb Hermann Oppenheim. Einer tückischen Grippe war sein Herz nicht mehr gewachsen. Die warmen Glückwünsche für weitere lange Jahre frohen Schaffens, die ihm Erb noch jüngst in einer Festschrift zu seinem 60. Geburtstag widmen konnte, sind nicht in Erfüllung gegangen. Der Tod reißt eine weitere klaffende Lücke in der Reihe der führenden Neurologen Deutschlands, die während der 5 Kriegsjahre mit Rothmann, v. Frankl-Hoehwart, Bruns, Alzheimer, Edinger, Kohnstamm, Lewandowsky, Brodmann so manche ihrer Besten verloren haben. Weit hin, nicht nur im engeren Vaterland, sondern weit über dessen Grenzen hinaus wird der Hingang Oppenheim's als ein schmerzlicher und schwer ausgleichbarer Verlust für die Wissenschaft trauernd empfunden werden. Waren wir es doch, wie von kaum einem anderen Forscher, gewohnt, Jahr für Jahr fesselnde Beiträge aus seiner nimmermüden Feder zu erhalten mit stets neuen Gedanken und Ausblicken, voll Anregung für weiteres Forschen.

Das Schicksal hat es gut gemeint mit Oppenheim. Was es ihm an üblichen äusseren Ehrungen schuldig geblieben ist, das hat es ihm vielfach vergolten durch eine an wissenschaftlichen Erfolgen reiche Laufbahn, die ihm schon in jungen Jahren seine Stellung als einem der ersten Neurologen Deutschlands sicherte. Ohne den engherzigen Eigenwillen eines Althoff, der in kurzsichtiger Verkennung der Bedeutung des bereits bekannten und angesehenen Forschers und trotz einstimmigen Vorschlags der Berliner medizinischen Fakultät ihm die Gelegenheit zu umfangreicher Lehrtätigkeit versagte, hätte Oppenheim auch sein ausserordentliches Lehrtalent fruchtbringend verwerten können. Allen engeren Schülern Oppenheim's, die in seiner Poliklinik in nahe persönliche Fühlung mit ihm getreten sind und ihn in seinen damaligen Kursen kennen lernten, wird das Packende seines Vor-

trages und seine Fähigkeit, dem Hörer verwickelte Krankheitsbilder in feinfühligster Differentialdiagnose mit kurzen scharf umrissenen Worten klar vor Augen zu führen, unvergesslich bleiben. Das Brachliegen Oppenheim's als klinischer Lehrer der Neurologie und die Nichterfüllung seines brennendsten Wunsches, an der Hand einer stationären Nervenabteilung sein diagnostisches und therapeutisches Können ausgiebiger ausnutzen zu können, ist ein unwiederbringlicher Verlust gewesen, nicht nur für die Universität Berlin, sondern auch für zahllose Aerztegenerationen. So konnte er nur in seiner Poliklinik als Lehrer wirken im engeren Kreise der aus allen Ländern sich einfindenden Aerzte. Diese Hemmnisse, die sich seiner Lehrtätigkeit entgegenstellten, haben Oppenheim als eine unverdiente Zurücksetzung tief gewurmt. Und auch die Zeit ist ihm hierbei nicht zur Trösterin geworden. Das erklärt vielleicht manche Schärfen und Schroffheiten seines von starkem Selbstbewusstsein getragenen Charakters, und seine übergrosse Empfindlichkeit gegenüber jeder Kritik, die sich in seinem ganzen späteren Leben, auch in rein wissenschaftlichen Streitfragen, allzu sehr bemerkbar machte.

In einer alle Gebiete der Nervenheilkunde umfassenden restlosen Forscherarbeit hat Oppenheim Ersatz gefunden für die Ausschaltung seiner Lehrtätigkeit. Trotz der Schwierigkeiten und Unzulänglichkeiten, die ein nur poliklinisches Krankenmaterial der klinischen Forschung bietet, hat er Jahrzehnte hindurch bahnbrechende Arbeiten geschaffen.

Oppenheim's äusserer Werdegang und seine wissenschaftliche Entwicklung vollzog sich geradlinig. Am 1. Januar 1858 in Warburg in Westfalen geboren, studierte er in Göttingen, Berlin und Bonn und promovierte hier unter Zuntz' Leitung mit einer preisgekrönten Schrift über die Physiologie und Pathologie der Harnstoffausscheidungen. Seine für sein ganzes Leben richtunggebenden neurologischen Studien begann er als Schüler und Assistent Carl Westphal's und habilitierte sich 1886. Nach Westphal's Tode leitete er eine zeitlang die Nervenabteilung und hielt die Klinik ab. Dann trennte er sich von der lieb gewordenen Arbeitsstätte in der Charité nach 7 jähriger Assistentenzeit und gründete eine eigene Poliklinik. Er erwarb sich als Nervenarzt eine schnell wachsende Privatpraxis, die ihm schon in jungen Jahren neben seinen wissenschaftlichen Arbeiten einen Weltruf schuf als Helfer und Berater in allen schwierigen und schwierigsten Nervenleiden. Dabei war Oppenheim nicht das, was man, im engeren Sinne, beim Arzt eine Persönlichkeit nennt, und er hatte nicht so sehr wie andere grosse Aerzte die Gabe, durch seinen

unmittelbaren psychischen Einfluss auf den Kranken dem Heilerfolge die Wege zu ebnen.

Wie kaum ein anderer neurologischer Forscher hat Oppenheim auf allen Gebieten der organischen und funktionellen Nervenkrankheiten schöpferische und grundlegende Arbeiten geliefert, deren Lektüre schon durch die Klarheit des Stils und die Feinheit der Disposition und des Aufbaus stets ein Genuss war. Schon als Assistent der Westphal'schen Klinik, der er 7 Jahre angehörte, hat er sich durch seine klinischen Beiträge und pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Poliomyelitis, die Bulbärerkrankungen, über die Tabes, die uns die Kenntnis der Pharynxkrisen, der häufigsten Erkrankung des Solitärbündels des Vagus, der Veränderungen der peripheren Nerven erbrachte, seinen Namen gemacht. Derselben Zeit entstammen ausgedehnte Arbeiten über die Lues cerebri und cerebrospinalis, Pseudotabes und vor allem auch über die multiple Sklerose, deren Reichtum der Symptomatologie und wechselnde Verlaufsweise er uns kennen lehrte. Mehrfach beschäftigte ihn die Abgrenzung dieser Arbeit gegen Lues cerebrospinalis, die in der damaligen Zeit ohne die Wassermann'sche Reaktion oft grosse diagnostische Schwierigkeiten bot. Eine Reihe von Studien der ersten Zeit beschäftigten sich mit der Aphasie, der Polyneuritis, der Polyomyositis.

Das Kapitel der früh infantilen Bewegungsstörungen hat Oppenheim durch die Aufstellung und klinische Abgrenzungen des Krankheitsbildes der Myatonia congenita bereichert, das von auswärtigen Neurologen kurzweg als Oppenheim'sche Krankheit bezeichnet wird. Am Aufbau der Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund hat er durch Mitteilung eines klinisch und anatomisch genau untersuchten Falles von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund entscheidend mitgewirkt.

Ein Lieblingsfeld Oppenheim's bildeten die Neubildungen des Gehirns und die Differentialdiagnose gegenüber anderweitigen raumbeengenden Prozessen der Schädelhöhle. All sein diagnostisches Einzelarbeiten auf diesem Gebiet und sein unermüdliches Mühen um Verfeinerung der exakten Lokaldiagnose der Hirntumoren gipfelte in dem Bestreben, die damaligen Grenzen des chirurgisch therapeutischen Vorgehens weiter zu stecken. Der Erfolg blieb nicht aus, aber auch nicht die spätere schmerzliche Feststellung, dass die Resultate aller diagnostischen Bemühungen nicht im Verhältnis standen zu den therapeutischen Errungenschaften. Wenn Oppenheim in der letzten Auflage seines Lehrbuches das Fazit aus den jahrelangen Erfahrungen der

Hirnehirurgie zieht, indem er angibt, dass man zufrieden sein könne, von 12—13 operierten und sorgfältig für die Operation ausgewählten Fällen einen zur Heilung zu bringen, so spricht sich darin eine gewisse Resignation aus.

Wie mit der Hirnehirurgie, so hat sich Oppenheim auch als einer der ersten mit der chirurgischen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste beschäftigt und seine diagnostischen Erfahrungen monographisch niedergelegt. Wir haben dadurch eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse von den atypischen Verlaufsformen des Leidens erhalten. Im Jahre 1906 beschrieb er das Krankheitsbild der Meningitis serosa spinalis circumscripta, deren Vorkommen auf rein traumatischer Basis durch unsere Kriegserfahrungen sichergestellt ist.

Alle diese zahlreichen Einzelforschungen bildeten die Grundlage für die umfassenden monographischen Bearbeitungen der Hirntumoren, der Lues cerebri und der Enzephalitis im Nothnagel'schen Handbuch.

Die Krönung seiner schöpferischen Tätigkeit bildet aber zweifellos sein Lehrbuch der Nervenkrankheiten, das seinen Siegeslauf in alle Weltteile genommen hat. Hier ist jedes Kapitel mit der gleichen umfassenden Gründlichkeit bearbeitet. Es wird stets eine wissenschaftliche Fundgrube nicht nur für den neurologischen Anfänger, sondern auch für den erfahrenen Neurologen sein. Dem Buch konnte kein grösseres Lob erstattet werden, als es Erb mit folgenden Worten getan hat: „Aber auch wir Aelteren freuen uns des prächtigen Werkes, das uns in allen schwierigen und zweifelhaften Fällen Rat gibt“.

Ein Wermutstropfen ist in alle diese von reichen praktischen und wissenschaftlichen Erfolgen gekrönte Lebensarbeit Oppenheim's gefallen. Der Kampf und die Niederlage in dem jahrelangen Ringen um die traumatische Neurose. Hier hat der Scharfblick des grossen Forschers einmal versagt, und seine Gegner, mit F. Schultze an führender Stelle, haben recht behalten. Zwar hat Oppenheim's Kampfgeist bis zuletzt versucht, mit dem ganzen Rüstzeug seiner meisterhaften Beherrschung der mündlichen und schriftlichen Dialektik sich der wachsenden Zahl seiner Gegner zu wehren. Der stets von ihm verfochtene Standpunkt des mechanischen Momentes bei dem psychischen Trauma war aber zuletzt gegenüber den Kriegserfahrungen und den Erfolgen der psychischen Behandlung der traumatischen Neurose unhaltbar geworden. Der Endkampf ist zu seinen Ungunsten ausgefallen.

Ausser dem reichen Schatz an wissenschaftlichen Arbeiten verdanken wir aber Oppenheim noch Weiteres. Durch die Gründung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, die im Jahre 1906 erfolgte und 1907 ihre erste Tagung hielt, hat sich Oppenheim ein bleibendes Verdienst erworben. Unter seiner Führung hat sich die Gesellschaft fortschreitend entwickelt. Die Gründung bildet gleichzeitig eine äussere Etappe in dem von Erb schon 1880 gewonnenen und von Oppenheim fortgeführten Kampf um die Selbständigkeit der Neurologie in Forschung und Unterricht, der bereits an den Hochschulen in Breslau und Hamburg einen Sieg errungen hat durch Erteilung besonderer Lehraufträge für Neurologie.

Ueberblicken wir so das Lebenswerk Hermann Oppenheim's, so stehen wir staunend vor dieser Fülle von unermüdlicher Arbeitskraft und Arbeitsleistung und gedenken trauernd des Mannes, der in voller Schaffenskraft von uns ging, von dem wir noch so Manches erhoffen konnten. Sein Name bleibt für alle Zeiten fest eingegraben in die Annalen der wissenschaftlichen Neurologie..

## XIX.

### Referate.

**M. Lewandowsky**, Die Kriegsschäden des Nervensystems und ihre Folgeerscheinungen. Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von Dr. Kurt Singer. Berlin 1919. Verlag von Julius Springer.

Gestützt auf seine reiche Erfahrung an verschiedenen Nervenstationen während des Krieges gibt Lewandowsky eine treffliche Anleitung für Untersuchung, Behandlung und Beurteilung der am häufigsten vorkommenden Nervenkrankungen. Nach Besprechung der Untersuchungsmethoden werden die Verletzungen der peripheren Nerven, des Rückenmarks, des Schädels und Gehirns erörtert, dann die Infektionen und Intoxikationen des Nervensystems, Erkältungskrankheiten. Den Schluss bilden die Kriegsneurosen. Die Darstellung versteht es in eindringlicher und geschickter Weise, die besonderen Aufgaben der Kriegsneuralgie in einer für jeden Arzt verständlichen einfachen Form herauszuheben. Der praktischen Begutachtung der Dienstfähigkeit und der Dienstbeschädigung ist in weitgehender Weise Rechnung getragen. So bildet dieser Abriss der Kriegsneurologie auch für den nicht fachmännisch gebildeten Arzt eine ausgezeichnete Anleitung und Belehrung. S.

**G. Anton**, Aus der ärztlichen Seelenkunde. Macht des Geistes über den Körper. — Ueber geistige Wechselwirkung beim menschlichen Beisammensein. Psychologie der Massen. — Ueber Volksvermehrung und Höherzüchtung. Drei Vorträge für Aerzte, Lehrer, Erzieher. Berlin 1918. Verlag von Julius Springer.

Die drei Vorträge Anton's behandeln wichtige aktuelle Fragen und verdienen die Aufmerksamkeit weiter Kreise. S.

**Jörger, J.**, Psychiatrische Familiengeschichten. Berlin 1919. Verlag von Julius Springer.

Jörger bringt in dieser Abhandlung einen wertvollen Beitrag zum Rassenproblem. Als Direktor der graubündnischen Heilanstalt Waldhaus bei Chur hat er Gelegenheit genommen, den Lebensgang der Mitglieder der Familie Zero, aus einem einsamen Bergtal der Schweiz stammend, bis ins 17. Jahrhundert zurück zu verfolgen. Angeregt wurde die Arbeit durch die vielen auffallenden Abnormitäten, welche die Glieder der Kette Zero aufweisen, und die starken Abweichungen vom gewöhnlichen Familientypus. S.

**Fröschels, E. und Rothe, K. C., Die Kopfverletzungen im Kriege.** Ihre psychologische Untersuchung, Behandlung und Fürsorge. Mit 30 Abbildungen im Text. Wien 1914. Verlag von Moritz Perles.

Fröschels und Rothe bringen in dieser auch für weitere Kreise bestimmten Abhandlung ihre reichen Erfahrungen, die sie in einer grossen Abteilung für Gehirnverletzte sammeln konnten. Nach einer Beschreibung der Kopfschussstation und ihres Betriebes gehen sie ein auf die psychologischen Untersuchungsmethoden, denen sie mit Recht grosse Bedeutung beimessen. Die Prüfung der Sprache und Intelligenz wird in einem besonderen Kapitel abgehandelt, Schulklassen und Einzelunterricht werden beschrieben. Begutachtung der Kranken und Fürsorge für Gehirngeschädigte werden eingehend gewürdigt.

Die Schrift zeigt in beredter Weise, welcher Aufwand an Mühe und Sorgfalt diesen Kranken zu Teil wird, um sie wieder einem Beruf zuzuführen. S.

**Fortschritte der Psychologie und ihrer Anwendung.** V. Bd. 3. Heft. Leipzig-Berlin. Verlag von B. G. Teubner.

Das Heft enthält ausser der Arbeit von H. Henning: Hering's Theorie des Tiefesehens, das Panum'sche Phänomen und die Doppelfunktion, eine interessante individualdiagnostische Studie über die Rechenprobe. Es wird eine Regel aufgestellt für eine grobe Orientierung über die Rechenfähigkeit eines volksschulgebildeten deutschen Mannes im mittleren Alter. S.

**G. Ilberg, Geisteskrankheiten.** 2. Aufl. Aus Natur und Geisteswelt. Heft 151. Leipzig-Berlin. Verlag von B. G. Teubner.

Das Buch wird in der verbesserten Auflage seinen Freundeskreis vermehren. Die Psychopathien haben Berücksichtigung gefunden. S.

**Rafael Becker, Die Nervosität bei den Juden.** Ein Beitrag zur Rassenpsychiatrie für Aerzte und gebildete Laien. Zürich 1919. Verlag von Orell Füssli.

Nach einem kritischen Ueberblick über die bisherige Literatur betreffend Geistesstörungen bei den Juden bringt Verfasser seine eigenen interessanten Beobachtungen über „jüdische Nervosität“, die er während seiner Tätigkeit an einer grösseren Privat-Nervenheilanstalt anstellen konnte. Er hebt den grösseren Prozentsatz der konstitutionell-degenerativen seelischen Erkrankungen bei den Juden hervor, führt ihre Entstehung nicht auf eine besondere Degeneriertheit der jüdischen Rasse zurück, sondern auf äussere Momente, die nichts mit der jüdischen Konstitution zu tun haben. Hauptsächlich kommt hier in Betracht die anormale rechtliche Lage, die die Juden unter anderen Völkern einnehmen, eine Lage, die genügt, um seelische Konflikte hervorrufen zu können. Diesen Gedanken hat Verf. schon in einem anderen Vortrage (Referat dieses Arch., Bd. 60, Heft 1, S. 360) Ausdruck gegeben. S.

**R. Zander**, Vom Nervensystem, seinem Bau und seiner Bedeutung für Leib und Seele im gesunden und kranken Zustand. Aus Natur und Geisteswelt. Heft 48. Leipzig-Berlin. Verlag von B. G. Teubner.

Die dritte Auflage dieser beliebten Schrift berücksichtigt die Fortschritte der Wissenschaft und vervollständigt die Literaturangaben. S.

**Rudolf Tetzner**, Neurologie und Psychiatrie. Mit 4 Textfiguren. Aertzliche Bücherei für Fortbildung und Praxis. Band V. Leipzig 1918. Verlag der Buchhandlung des Verbandes der Aerzte Deutschlands.

Der vorliegende Leitfaden erfüllt seinen Zweck, dem praktischen Arzt eine kurze Uebersicht über die wichtigsten Kapitel aus der Neurologie und Psychiatrie zu bieten. S.

**Stoll**, Ergebnisse psychiatrischer Begutachtungen beim Kriegsgesundheitsgericht. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. X. Bd. Heft 5. Halle a.S. 1918. Verlag von Carl Marhold.

Verfasser hatte Gelegenheit als Leiter einer psychiatrischen Beobachtungsstation 158 Soldaten, gegen die ein kriegsgerichtliches Verfahren schwebte, zu begutachten. Am häufigsten waren die Delikte Fahnenflucht, unerlaubte Entfernung, Gehorsamsverweigerung, Eigentumsvergehen. In erster Linie steht der Schwachsinn, dann folgen die Psychopathen, Hysteriker, Neurastheniker, Epileptiker und die an Dementia praecox Erkrankten. Paralyse ist nur mit 3 Fällen vertreten. Akute Rauschzustände gaben in 22 Fällen den Anlass zu strafbaren Handlungen.

Nach einer zusammenfassenden Betrachtung werden die Fälle kurz mitgeteilt. S.

**J. Bresler**, Rentenkampfneurose (Unfallgesetzneurose). Juristisch-psych. Grenzfragen. X. Bd. Heft 6. Halle a. S. 1918. Verlag von Carl Marhold.

Unter kritischer Verwertung der neuesten einschlägigen Literatur, besonders der Arbeit von Nägeli, legt Bresler seinen Standpunkt über die Unfallgesetzneurose klar. Diese Neurose wird aufgefasst als in natürlichen allgemein menschlichen Verhältnissen begründet, als Gesetzneurose stellt sie sich als eine der so häufigen und geläufigen Erscheinungen im Kampf ums Recht, des Querulierens, dar. Die Frage der Simulation, der Aggravation, des Kapitalabfinden findet eingehend Besprechung. S.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XX.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.  
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Sioli).

**Ueber einige morphologische Verschiedenheiten  
der Spirochaeta pallida im Paralytikerhirn.**

Von

**Georg Sprenger.**

(Hierzu Tafel XII.)

Als Schaudinn und Hoffmann die von ihnen entdeckte Spirochaeta pallida beschrieben, bestand zunächst ein natürliches Bedürfnis, die Tatsache einer bestimmten Zähigkeit des Körpers zu betonen, um dieses vererbte Merkmal einer Art sicher zu stellen. Schaudinn bezeichnete die Spirale als „präformiert“. Schaudinn und Hoffmann liessen jedoch dem Körper auch eine gewisse Elastizität zukommen, der entsprechend die Spirochäten ihre Gestalt bis zu einem gewissen Grade zu verändern in der Lage sei. In seinem 1908 erschienenen Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung gibt Hoffmann (1) aus Schaudinn's Nachlass Photographien von Spirochäten wieder, deren Form von der mittleren ziemlich erheblich abweicht. Auf Taf. 32 sind Formen abgebildet, deren Länge bei ungefähr gleich breiten und tiefen Windungen etwa das Doppelte der gewöhnlichen beträgt. Die Zahl der Windungen steigt bis zu 26. Derartige lange Formen beschrieben 1905 und 1908 auch Krzysztalowicz und Siedlecki. In ihrer 1908 erschienen Arbeit (3) berichteten sie über ihre morphologischen Studien an Spirochäten aus menschlichem syphilitischem Material und bemerkten auf Seite 181: „Tandis que dans les lésions récentes nous rencontrons des spirochètes presque d'une même longueur, dans les préparations des mêmes lésions, mais plus âgées, leur longueur varie souvent d'une manière très prononcée . .“. Auch Formen mit teilweise abgeflachten Windungen fanden sie häufig an den gleichen Stellen: „Dans les préparations ultérieures des mêmes lésions, on voit de moins en moins des spirochètes typiques et de plus en plus de celles qui sont

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 3.

rectilignes sur une certaine étendue de leur longueur . . .“ . Derartige Formen zeigen naturgemäss ebenfalls eine gewisse Verlängerung, die sich aber vom Mittelwerte noch nicht sehr erheblich entfernt. Aber auch eine ganz erhebliche Verlängerung fanden die beiden Forscher: „On rencontre souvent des spirochètes excessivement longues qui ne présentent pas de trace de rétrécissements. Ce qui est caractéristique c'est que ces exemplaires longs sont toujours irrégulièrement courbé...“ Krysztalowicz und Siedlecki glaubten diese langen Formen in Beziehung zur Fortpflanzung und zwar besonders zur Entwicklung eines sexuellen Dimorphismus bringen zu müssen. Ihre Beobachtungen sind bis jetzt nicht bestätigt worden. 1909 veröffentlichte dann Ranke (4) eine eingehende Beschreibung von Untersuchungsbefunden in 12 Hirnen von Syphilis congenita bei Totgeburten oder bald gestorbenen Frühgeburten. 9 Mal fand er in dem mesodermalen Gewebe Spirochäten, die zum Teil in die oberen Rindenschichten eingedrungen waren. Er vermutete, dass in den Wänden der venösen Pialgefässe, in welchen er ungeheure Spirochätenmengen fand, eine Vermehrung der Spirochäten stattfindet. „Es lassen sich nämlich gerade hier lange fadenartige Bildungen von 5 bis 8 aneinanderliegenden Parasiten auffinden, welche an die durch schnell aufeinanderfolgende Querteilungen entstehenden Bilder in Bakterienkulturen erinnern“. Die merkwürdigen Bildungen fand er in 2 von 9 Fällen. „Die sehr zahlreichen anderen Präparate liessen niemals derartige Erscheinungen der Fadenbildung erkennen“. 1912 veröffentlichte dann H. Noguchi (5) eine sehr bemerkenswerte Arbeit über „morphologische und pathogene Verschiedenheiten des Treponema pallidum“. In dieser Arbeit beschrieb Noguchi drei Varietäten der Art Spirochaeta pallida, die er zunächst über ein Jahr lang auf Kaninchenhoden getrennt halten konnte, nämlich einen dickeren Stamm von  $0,3 \mu$  Leibesdicke, einen gewöhnlichen von  $0,25 \mu$  und einen dünneren von  $0,2 \mu$ . Die Windungen des plumperen Typs waren ganz typisch, während die des dünneren Typs etwas flacher waren und näher beieinander lagen, bis auf die nach den Enden zu gelegenen Teile, die ganz typisch gewunden waren. Noguchi konnte aus den Kaninchenhoden Reinkulturen der drei Varietäten züchten und später auch direkt vom Menschen, die denen vom Kaninchen völlig glichen und für Affen 4 Monate lang pathogen waren (6). Der dünnere Stamm zeigte grössere Beweglichkeit als die beiden anderen. Bei der Ueberimpfung mit dem dünneren Stamm war die Inkubationszeit kürzer, die Erkrankung ausgedehnter und der Krankheitsverlauf schneller als bei solchen mit dem gewöhnlichen und besonders dem dickeren Stamm. Während die normale und die dünnere Varietät eine diffuse Hodenschwellung erzeugten,

entstanden nach Ueberimpfung der dickeren Varietät bei etwa 3 mal längerer Inkubationszeit nur kleine umschriebene harte Knoten, welche ein langsames Wachstum zeigten. Diese Angaben über die pathogenen Eigenschaften sind von besonderem Interesse, wenn man die 1914 erschienene Arbeit von A. Marie und Levaditi „über das *Treponema* der progressiven Paralyse“ (8) liest. In dieser Arbeit berichteten sie über vergleichende Impfversuche mit einem Virus Truffi, das von einem Primäraffekt stammte und über 6 Jahre auf Kaninchen fortgezüchtet war, und einem Virus P G, das mit dem Blute eines Paralytikers auf Kaninchenhoden übertragen worden war. Sie stellten bei ihrem Virus P G eine längere Inkubationszeit, weniger tiefgreifende Veränderungen und langsameren Krankheitsverlauf fest. Ausserdem war das Virus P G für Kaninchen nur schwach pathogen, während das Virus Truffi für Kaninchen, niedere Affen und Schimpansen sehr pathogen war, und endlich fanden sie gekreuzte Immunität, d. h. vom Virus P G genesene Tiere waren immun gegen dieses, noch empfänglich für das andere Virus und umgekehrt. Diese Angaben sind deshalb von so grosser Bedeutung, weil die Frage eines Virus nervosum noch immer der Lösung harret. Leider haben die beiden Forscher über die morphologischen Eigenschaften ihrer Stämme nichts berichtet. Einen interessanten Beitrag zu dieser Frage lieferten 1912 H. J. Nichols und W. H. Hough (7), die bei einem Fall von Neurorezidiv nach Salvarsan im Sekundärstadium aus dem Liquor einen Stamm auf Kaninchenhoden übertragen und halten konnten, den sie als Noguchi's dicken Typ erkannten. Leider existieren über die morphologischen Unterschiede der mehrfach von Paralytikerhirnen und aus Paralytikerblut und -Liquor erfolgreich auf Kaninchen und auch Affen übertragenen Spirochäten keine näheren Angaben. Auch bei Noguchi nicht. Nichols und Hough fanden überhaupt keine Spirochäten. In der oben genannten Arbeit sagt Noguchi: „Unter kulturellen Bedingungen ist jeder Stamm von pallidum einem gewissen Grad morphologischer Aenderung unterworfen, während welcher sehr lange Züge, wie man sie selten in syphilitischen Geweben sieht, mit flacheren und vergleichsweise wenigen Windungen erscheinen“. In den schematischen Abbildungen stellt Noguchi bei jeder der Varietäten längere und kürzere Exemplare nebeneinander und bildet Formen gewöhnlichen Typs mit bis zu 30 Windungen und mehr als doppelter als der durchschnittlichen Länge der gleichen Varietät ab. „Die morphologischen und pathogenen Verschiedenheiten des gezüchteten *Treponema pallidum*“, sagt Noguchi am Schlusse seiner Arbeit, „lassen Rassenunterschiede innerhalb der Art erkennen: racial differences within the species“. Er glaubt, dass es nun möglich sei, „Licht auf gewisse wichtige klinische

Bildungen bei der menschlichen syphilitischen Erkrankung zu werfen“. Hierbei mag Noguchi wohl auch an die Frage der besonderen Eigenschaften der *Spirochaeta pallida* im nervösen Parenchym bei der progressiven Paralyse gedacht haben. Auch Uhlenhuth und Mulzer (9) sprachen in ihrem 1914 erschienenen Atlas an einigen Stellen von „sehr langen, aber typisch gewundenen“ *Spirochaetae pallidae*, die sie in Krankheitsprodukten syphilitischer Kaninchen fanden, ohne indessen auf diesen Befund näher einzugehen. Was nun die Untersuchungen der im Paralytikerhirn befindlichen Spirochäten im Dunkelfeld und bei Tierversuchen anlangt, so fehlen genauere Bemerkungen über etwaige Verschiedenheiten bisher völlig. In Schnittpräparaten fand Jahnelt häufiger längere und kürzere Formen. In seinen Studien über die progressive Paralyse (10) schreibt er, dass er „an bestimmten Stellen und in bestimmten Hirnen vorwiegend Verkürzungsformen“ sah. Längere Formen bildet er in Figur 5 und 6 auf der den Studien beigegebenen Tafel VI ab. Die abgebildeten Formen zeigen bei ziemlicher Länge eine mittlere Dicke. Auch die Abbildungen langer Formen bei Hoffmann, Krzysztalowiez und Siedlecki, und Noguchi lassen keine Verfeinerung des Körperfadens bei seiner Verlängerung erkennen. Nur Ranke's Abbildung zeigt eine ganz erhebliche Verdickung bei ganz ungewöhnlicher Länge. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Abbildungen der polnischen Autoren sowie von Ranke Zeichnungen, Noguchi's schematisierte Zeichnungen sind.

Wenn man jedoch eine grössere Zahl spirochätenhaltiger Schnitte aus verschiedenen Paralytikerhirnen untersucht, so findet man, dass die Unterschiede in Kaliber und Länge überhaupt ziemlich bedeutend sind. In einem Falle der Frankfurter Psychiatrischen Klinik fand sich eine derartige Besonderheit in so ausgeprägter und ausgedehnter Weise in verschiedensten Rindenteilen vor, dass sich ihre nähere Beschreibung lohnt.

Für die Ueberlassung des Materials und vielfache Förderung bei meiner Arbeit bin ich den Herren Geheimrat Prof. Dr. Sioli und Privatdozent Dr. Jahnelt zu grossem Danke verpflichtet.

Es handelte sich um einen 1890 geborenen Briefträger M. L., der das einzige Kind eines Trinkers war. Die Mutter hatte ausser ihm noch eine Fehlgeburt. Geburt und Entwicklung verliefen normal, in der Schule lernte er leidlich. Im 9. Lebensjahr Scharlach und Diphtherie. Vom 14. bis 16. Lebensjahr Fahrstuhlführer, dann Postausshelfer und Postbote. „Immer sehr brav“. Vom 22. Lebensjahr (1912) an Soldat. Kam zu Kriegsausbruch wegen einer Fussverletzung und im Oktober 1914 wegen eines Unglücksfalles — Weichteilschuss in den Oberschenkel — nicht ins Feld. Im Sommer 1915, etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr vor der Anstaltsaufnahme, fiel der Umgebung eine starke seelische Veränderung

auf: Leicht ermüdet, nervös, gab verkehrte Antworten. In der letzten Zeit vor der Aufnahme war er „ganz verwirrt, behielt nichts, sah einen immer starr an, leicht vergesslich, erkannte keinen Bekannten mehr, die Sprache war furchtbar“. Bei der Aufnahme am 4. 11. 1915: Dementer Gesichtsausdruck. Schmierende Sprache. Pupillen reagieren. Besinnt sich lange auf Tag und Datum. 11. 11. 1915: Blut und Liquor 0,2 +. Intelligenzprüfung zeigt schwere Demenz. M. L. lebte noch 2 Monate. Er war häufig schlaflos und unruhig, und kramte verwirrt umher, liess häufig Urin unter sich, fand oft sein Bett und das Kloset nicht, führte häufig lange Selbstgespräche und hörte nicht, wenn man mit ihm sprach. Am 5. 1. 1916 verschluckte er sein aus zwei Zähnen bestehendes Gebiss und starb am 9. 1. 1916 im 25. Lebensjahr. Die Leichenöffnung ergab eine doppelseitige Unterlappenn Pneumonie. Das Gebiss steckte in der Speiseröhre in Höhe des Kehlkopfes. Im übrigen: Leptomeningitis. Hyperaemia cerebri. Atrophia lobi frontalis. Der Krankheitsverlauf betrug also etwa ein halbes Jahr. Von besonderem Interesse ist die Vorgeschichte und der frühzeitige Beginn der Erkrankung, weil sie die Möglichkeit des Vorliegens einer jugendlichen Paralyse als nicht ausgeschlossen erscheinen lassen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Hirnes fand sich die klinische Diagnose bestätigt. Die weiche Hirnhaut war vielfach stark verbreitert und mit zelligen Elementen, in erster Linie Plasmazellen, durchsetzt. In der Rinde fand sich an manchen Stellen eine erhebliche Verschmälernng und eine Veränderung des Aufbaues, überall reichliche Gefässvermehrung und diffuse, meist sehr erhebliche Zellinfiltrate in den Lymphscheiden und den Wänden der Gefässe. An manchen Stellen fand sich in kleineren oder grösseren Bezirken Schrumpfung der Ganglienzellen und eine reichliche Durchsetzung der Rinde mit Stäbchenzellen und Abbauprodukten. Die Glia zeigte an manchen Stellen starke Wucherung, Markscheidenbilder zeigten ausgedehnte diffuse Ausfälle. Im Kleinhirn konnte ich jedoch keine mehrkernigen Purkinjeschen Zellen und spindelförmigen Körper in ihrer Nachbarschaft feststellen.

Nach Jahnelt's Verfahren behandelte Präparate zeigten nun, dass die sehr zahlreichen Spirochäten fast durchweg eine ganz besondere Länge und Feinheit besaßen. Ich beschreibe zunächst die aus dem Studium einer grösseren Zahl von Schnitten aus den Stirn- und Zentralwindungen hervorgehenden Befunde. Ich möchte zuvor noch hervorheben, dass die Schnittpräparate durchweg die gleiche Dicke von ungefährr 10  $\mu$  hatten.

Die Länge der einzelnen Spirochäten betrug im allgemeinen mindestens das Doppelte, meist das Dreifache der Länge, die man gewöhnlich in Paralytikerhirnen sieht. Die Zahl der Windungen, die sonst meist zwischen 8 und 13 schwankt und manchmal bei einem gewissen

nicht allzu hohen Prozentsatz auf 20 bis 24 steigt, betrug hier meistens 26 bis 30, ja sogar bis 32 Windungen. Derartige Formen dürften eher als die Lipschütz'schen (2) mit 19 bis 20 Windungen die Bezeichnung „Riesenformen“ verdienen. Die Windungen waren meistens abgeflacht, und zwar nicht nur, wie man es sonst manchmal sieht, an den Enden oder in der Mitte — die bekannten *formes rectilignes* —, sondern in der ganzen Ausdehnung. Die Dicke war durchweg sehr erheblich verringert. Während Noguchi's dünnerer Stamm  $0,2\ \mu$  mass im Gegensatz zu den beiden anderen Stämmen mit  $0,25$  und  $0,3\ \mu$  Dicke, betrug bei fast allen langen Wesen dieses Falles die Dicke höchstens etwa  $0,15\ \mu$ . Die Messungen wurden an im Massstab 1:1000 vergrösserten Bildern verschiedenster genau gleich behandelten Präparate von verschiedenen Fällen vorgenommen, die sich durch Gleichartigkeit des färbetischen Bildes auszeichneten. Auf diese Weise wurden die mit der Silberimprägnierung verbundenen Deutungsschwierigkeiten auf ein Mindestmass beschränkt. Meist jedoch war die Dicke noch bedeutend geringer. Es gab weite Strecken in der linken oberen Stirnwindung, auf welchen man wegen der ausserordentlichen Feinheit des Körperfadens nur mit grosser Mühe die ziemlich reichlich diffus gelagerten haarförmigen Parasiten bemerken konnte. Ich bemerke ausdrücklich, dass irgend welche Körper, die man als Dauer- oder Depressionsstadien auffassen könnte, in dieser Gegend nicht gesehen wurden. Die Feinheit der langgestreckten, vielfach sich kreuzenden Körper erinnerte oft an einen mit feinsten Nähfädenresten bedeckten Teppich.

Verstärkt wurde dieser Eindruck noch durch die Neigung zu scharfen Knickungen, Umbiegungen in der Mitte oder anderswo und starken unregelmässigen Schlängelungen, welche die im Gewebe zerstreuten Spirochäten zeigten. In geschlossenen Haufen war diese Erscheinung nicht so ausgesprochen. Man könnte hier an Schrumpfungerscheinungen denken, die das Absterben oder die Behandlung bei der Konservierung und Färbung zur Folge gehabt hätte. Doch ist dem nicht so. Denn dicht neben den langen geknickten Formen lagen häufig wohl ausgebildete und fast gerade gerichtete Individuen. Auch Krzysztalowiez und Siedlecki fanden bei ihren langen Formen diese Neigung zu Krümmungen, wie ich oben erwähnt habe. Die Neigung zu starken Krümmungen erklärt auch die Schwierigkeit, gute photographische Bilder dieser Formen zu erzielen. In dem auf Figur 1 abgebildeten Schnittbereiche lagen nicht nur die abgebildeten zwei, sondern im ganzen neun lange, diffus gelegene Fäden.

Die Abflachung der Windungen war zwar die Regel, es fanden sich jedoch mitten zwischen den Fäden in geringerer Zahl auch Formen, die

dem Normalbild der *Spirochaeta pallida* bis auf ihre abnorme Länge sehr ähnlich sahen, die schöne breite und dicht aufgeschlossene Windungen und eine fast normale Dicke zeigten. Die Zahl der Windungen betrug jedoch auch hier etwa 26 bis 30. Derartige Formen fanden sich in grösserer Zahl in den Gruppen, Knäueln und Schwärmen, die dieser Fall in gleicher Weise wie viele andere neben der diffusen Verteilung der Spirochäten im Parenchym zeigten.

Auch kurze und dicke Formen, die im allgemeinen ziemlich selten waren, fanden sich hier häufiger; dagegen nur sehr selten isoliert im Parenchym inmitten diffus verteilter Spirochäten. Um Kunstprodukte oder postmortale Erscheinungen kann es sich hier nicht handeln, da manchmal neben diesen kurzen und dicken Individuen solche von mittlerer und besonders grosser Länge und Feinheit lagen. Die gleiche Bemerkung muss hinsichtlich des Vorkommens von kleinen kugeligen und kegeligen Körpern gemacht werden, die sich wie die Spirochäten färbten und meist ihnen anlagen. Ihr Durchmesser betrug das ein- bis vierfache mittelstarker Spirochäten. Sie lagen meist in Einzahl, häufig aber auch, und besonders die kleineren, zu mehreren an einer Spirochäte. Diese wiederum gehörte, soweit ich feststellen konnte, niemals dem langgestreckten und dünnen Typus an, hingegen war sie meist kurz und dick und zeigte häufig nur eine geringe Andeutung von Windung oder sie gehörte einer Form mit mittleren Kennzeichen an. Die dem Normaltyp der *Spirochaeta pallida* sich nähernden Individuen fanden sich in grösserer Zahl in den grösseren Spirochätenanhäufungen. Im allgemeinen waren, je dichter die Ansammlung, desto mehr Formen von einer der normalen sich nähernden Länge, Dicke und Schraubenform vorhanden. Ja, in eigentlichen Schwärmen konnte ich manchmal kein langes und dünnes Exemplar entdecken. In Figur 2 ist eine solche Anhäufung abgebildet. Ich erwähnte schon, dass kurze und dicke Formen sich fast nur in Gruppen, Knäueln, Schwärmen und Herden und in ihrer Nachbarschaft vorfanden. Das Gleiche trifft für die vielleicht als Dauerformen zu deutenden kugeligen und kegeligen Gebilde zu, die sich ebenfalls fast nur in solchen Gegenden vorfanden, dann aber gleich in grosser Menge. Ein solcher Schwarm ist in Figur 3 abgebildet. Warum einzelne durch viele Schnitte verfolgte Schwärme wieder völlig frei von ihnen und kurzen, dicken Formen waren, ist einer der so häufig bei der Betrachtung von Paralytikerhirnen sich ergebenden auffälligen Befunde. Ich möchte noch erwähnen, dass ich bei einer besonders darauf gerichteten Nachuntersuchung vieler Schnitte aus den verschiedensten Gegenden die Tatsache im allgemeinen bestätigt fand, dass inmitten von Ansammlungen mehr kurze, dicke und windungsarme Indi-

viduen als anderwo waren, dass die Individuen von mittlerer Länge und Dicke und von wohl ausgebildeter Schraubenform schon in naher Entfernung von Ansammlungen immer seltener wurden, während die langen dünnen Individuen mit fast windungslosem Körper immer mehr abnahmen, je mehr man sich der Mitte von Spirochätenhaufen näherte. Jedoch ist dies Verhalten eine Regel nicht ohne Ausnahme. Man findet, wie ich schon sagte, ausnahmsweise auch einsam im Parenchym liegende kurze dicke Spirochäten und Körner, und wiederum inmitten grosser Schwärme eine Anzahl ausnehmend langer und dünner Spirochätenfäden.

In einzelnen Spirochätenschwärmen fanden sich in überwiegender Menge Formen von eigentümlich zerbrechlichem Aussehen, meistens feine zum Teil punktförmige Stäbchen, die in einer Reihe lagen; neben ihnen kurze noch gewundene Formen, die aus mehreren geschwärzten Teile und Teilchen bestanden, und auch kurze Spirochäten von normaler Schraubenform mit mittlerer Dicke, aber nur geringer Windungszahl. Beherrscht wurde das Bild jedoch durch die vielen kleinen Teilstücke. Ein solcher Schwarm ist in Figur 4 abgebildet. Man könnte den Einwand machen, dass gewisse Bilder, wie sie bei Einstellung in der Nähe der Schnittflächen entstehen, zu falschen Deutungen Anlass geben könnten. Dagegen ist zu sagen, dass die besprochene Eigentümlichkeit sich durch die ganzen Präparate hindurch in gleichem Masse fortsetzte und weiter durch mehrere Präparate hindurch, soweit der Schwarm reichte. In Schwärmen dieser Art waren einige Male eine ziemlich grosse Zahl der oben beschriebenen kugeligen und kegeligen Körner gelegen. Manchmal fiel eine weniger gute Färbbarkeit der Parasiten in diesen Schwärmen auf. Sie waren häufig gelblich bis bräunlich gefärbt, während mitten unter ihnen einzelne und gleich am Rande der Schwärme alle Individuen wieder tiefschwarz imprägniert waren.

Auch die eingerollten und ähnlichen Spirochätenformen fanden sich in mässiger Zahl, und zwar auch wieder im allgemeinen beschränkt auf die grösseren Ansammlungen, ohne dass diese sie immer oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle enthalten hätten. Ich fand Einrollungen und Knöpfe an einem und an beiden Enden, Ring- und Sternformen sowie Reifen von der doppelten der mittleren Spirochätendicke. Inwieweit eine Beziehung zwischen den oben genannten neben den Spirochätenleibern gelegenen Körnern und den mit ihrem Körper verbundenen „Knöpfen“ besteht und ob die dicken Reifen vielleicht eine Konjugation von 2 Individuen darstellen, die vorher, wie man es auch häufig sieht, eine in sich verschlungene Schleife darstellten, dürfte sehr schwer zu entscheiden sein. Bemerkenswert war, dass ich nur ganz ausnahms-



weise Formen sah, bei denen der Periplast nach einem Ende zu unregelmässig zusammengeklumpt war und ein feiner anhängender Faden übrig blieb.

Was die Verteilung der Spirochäten im allgemeinen und im besonderen anlangt, so war das Mark immer frei von Spirochäten. Alle Rindenschichten konnten Spirochäten bergen, jedoch war die Fadenform im allgemeinen in den oberen Schichten mehr ausgesprochen als in den tieferen. Anhäufungen von grösserer Stärke, Schwärme und Herde, fanden sich mehr in den oberen Schichten, doch auch in der 5. und 6. Schicht. Weite Strecken zeigten nur diffuse, manchmal auch sehr geringfügige Verteilung der Parasiten. Nur wenige Blöcke waren zum Teil ganz frei von Spirochäten. Häufig lagen die Parasiten in kleinen Knäueln langer Fäden, manchmal umspannen sie Gliazellen und seltener auch einmal eine Ganglienzelle. Neben den grösseren Anhäufungen von — im Gesichtsfeld — etwa 2 bis 3 Dutzend Exemplaren, die eigentlich noch eine diffuse Verteilung zeigten, und die vergleichsweise häufig in der Nähe kleiner Gefässe sich fanden, fanden sich bedeutend seltener direkte dichte Umspinnungen von Kapillaren, die sich manchmal eine erhebliche Strecke am Gefäss entlang verfolgen liessen, und eigentliche Schwärme im Jahnke'schen Sinne. Von enormen Massensammlungen fanden sich nur wenige. In diesen trat manchmal eine eigentümliche Rosafärbung der Herdmitte und eine gewisse Verschwommenheit der Parasiten- und Zellkonturen im Innern zu Tage. Jedoch war in Herden dieser Art von Zellen meist überhaupt nur wenig mehr wahrzunehmen. Alle die genannten Anhäufungen scheinen für sich bestehen und miteinander in Verbindungen stehen zu können. Doch scheint der letztere Modus häufiger zu sein.

Die zuletzt geschilderten Befunde sind zum Teil schon mehrfach eingehend beschrieben worden. Ich habe sie aber trotzdem erneut eingehend dargestellt, weil nur Beschreibungen von genauer durchgesehenen Einzelfällen die Grundlage für eine spätere zusammenfassende Darstellung der Biologie des Syphilisparasiten und seiner etwaigen Varietäten geben können. Im Hinblick auf Noguchi's sowie Marie und Levaditi's morphologische und biologische Feststellungen und auf den oben erwähnten Nachweis des dickeren Typs im Liquor bei einem Neurorezidiv im Sekundärstadium durch Nichols und Hough erscheint die Tatsache bemerkenswert, dass in einem Paralytikerhirn neben vergleichsweise wenigen kürzeren und dickeren Formen in ganz überragender Zahl lange und dünne Fäden mit meist kaum angedeuteten Windungen sich vorfanden. Und dieses Beispiel steht nicht allein. Von 12 Spirochäten enthaltenden Hirnen in der Frankfurter Irrenanstalt gestorbener Para-

lytiker, die ich daraufhin untersuchte, enthielten noch 3 andere eine ziemlich reichliche Anzahl der gleichen langen und dünnen Formen. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, dass die verschiedenen früher beschriebenen Formen der Spirochäte in Paralytikerhirnen sich in diesen 4 Hirnen neben einander fanden. Oben wurde schon auf Jahnke's Befunde hingewiesen, der „in bestimmten Hirnen und an bestimmten Stellen vorwiegend Verkürzungsformen“ sah. Demnach liegt eine grosse Variabilität der Formen bei der *Spirochaeta pallida* im Paralytikerhirn vor.

Die früheren Befunde langer Spirochätenformen bedürfen noch einer Besprechung. Krzysztalowicz und Siedlecki bringen die von ihnen in schon länger bestehenden syphilitischen Krankheitsprodukten gefundenen langen Formen mit der Fortpflanzung in Verbindung. Es ist wohl möglich, dass eine Abschnürung erfolgt und auf diese Weise eine monogene Vermehrung. Ihre Angaben über eigene Fortpflanzung sind jedoch mit grosser Zurückhaltung zu betrachten.

Die oben beschriebenen Lageverhältnisse lassen es jedenfalls als sehr unwahrscheinlich erscheinen, dass eine Beziehung zwischen dem starken Längenwachstum und dem Auftreten der kugeligen und kegelförmigen Körperchen besteht. Vielmehr ist es nach den erwähnten Befunden als wahrscheinlich zu bezeichnen, dass Schwarmbildung sowie Verkürzung und Verdickung mit dem Auftreten dieser Gebilde in irgend einem Zusammenhang stehen.

Die merkwürdigen Gebilde, die Ranke in Figur 3 der seiner Arbeit beigegebenen Tafel IV abbildet, sind bisher nirgends sonst festgestellt worden. Nicht nur ihre ganz ausserordentliche Länge, sondern auch die ganz enorme Dicke lassen es als fraglich erscheinen, ob diese Gebilde nicht etwas grundsätzlich anderes darstellen als die sonst beschriebenen langen Formen. Dieser Ranke'sche Befund steht, wie gesagt, ganz vereinzelt da und bedarf der Nachprüfung.

Zusammenfassend kann man wohl sagen: Die biologischen Aenderungen der Protozoen, von denen die Aenderungen der Form nur ein für uns zufällig leichter erkennbarer Teil sind, hängen von inneren und äusseren Faktoren ab und die letzteren spielen bei Parasiten naturgemäss eine besondere Rolle. Es ist anzunehmen, dass gewisse Veränderungen im äusseren Medium — und nach den oben besprochenen Untersuchungen trifft dies sowohl für künstliche Nährböden, für syphilitische Krankheitsprodukte bei Mensch und Kaninchen und für paralytische Krankheitsprodukte zu — erhebliche Formänderungen der *Spirochaeta pallida* zur Folge haben können, welche zwar die dem Körper innewohnenden Gestaltungskräfte als ausserordentlich wirksam erweisen, aber noch nicht berechtigen, eine besondere Art oder selbst-

ständige Varietät anzunehmen. Dagegen würde in erster Linie auch das dauernde Beisammensein verschiedenster Körperformen der Parasiten auf engstem Raume sprechen. Die früher und in dieser Arbeit beschriebenen Befunde in Paralytikerhirnen lassen jedenfalls bisher keine Berechtigung erkennen, morphologische Eigentümlichkeiten einer dem zentralen Nervenparenchym angepassten Varietät der *Spirochaeta pallida* anzunehmen.

Um festzustellen, ob gewisse Varietäten nur vorübergehenden Charakter tragen, oder ob sie selbständig und vererbbar sind, ist die Betrachtung morphologischer Einzelheiten in Präparaten auch weniger geeignet als biologische Trennungsversuche, wie sie H. S. Jennings bei *Paramaecium caudatum* zuerst in grösserem Massstab ausführte. Jennings stellte in einer Population dieses Protozoons 8 verschiedene selbständige Varietäten oder Rassen fest, deren Grösse um ganz bestimmte Mittelwerte ziemlich erheblich schwankte. Das Interessante und Bedeutsame an seinen Feststellungen war, dass Selektion innerhalb der „reinen Linie“ ohne jeden Erfolg war und dass künstliche Veränderungen innerhalb der Rasse nicht vererbbar waren. Die Mittelwerte der Rassen wurden immer mit grösster Zähigkeit festgehalten. Wenden wir diese Ergebnisse auf die dem menschlichen Nervenparenchym angepasste Variation der *Spirochaeta pallida* an, so müssen wir feststellen, dass bisher weder ganz bestimmte, sich gleich bleibende Rassenmerkmale festgestellt worden sind noch eine Vererbbarkeit derselben. Schon bei morphologischer Betrachtung erscheint die grosse Variabilität der Formen, die derjenigen bei der eigentlichen Syphilis entspricht, in dieser Hinsicht bemerkenswert. Aber auch die biologischen Merkmale der Variation zeigen eine grosse Inkonstanz. So zeigen, um nur dies ein Beispiel herauszugreifen, die angegebenen Inkubationszeiten beim Kaninchen sehr erhebliche Unterschiede. Noguchi (6) fand bei Uebertragung vom Hirn 87 und 102 Tage, Uhlenhuth und Mulzer (9) 50 Tage, Berger (11) bei Uebertragung von paralytischem Hirnpunktat 87, 110 und 69 Tage, Levaditi (8) bei seiner ersten Blutübertragung 127 Tage, Graves (12, 13) bei Uebertragung von Blut 42 bis 63 Tage und Wile (14) bei der ersten Uebertragung von Hirnpunktat sogar nur 2 Wochen oder, wenn wir den Spirochätennachweis als Zeitpunkt der sicheren Feststellung annehmen, 4 Wochen gleich 28 Tage. Die Inkubationszeit von menschlichem syphilitischem Virus beim Kaninchen beträgt nun schon an sich 28 bis 42 Tage, ja sogar bis 92 Tage und in den späteren Stadien der Syphilis nimmt die Inkubationszeit dauernd an Länge zu. Demnach erscheint es noch nicht gerechtfertigt, eine längere Inkubationszeit eines etwaigen Virus nervosum gegenüber dem gewöhnlichen Virus syphiliticum

als bewiesen anzusehen. Von gleicher Bedeutung wie diese Inkonstanz einer als wesentlich angesehenen neuen Rasseneigenschaft erscheint, dass bisher auch keine Vererbbarkeit derselben hat festgestellt werden können. Die Inkubationszeit — um dasselbe Beispiel beizubehalten — bei Levaditi's Ueberimpfungen sank von 127 Tagen schon bei der 2. Uebertragung auf 94 und weiter auf 46 und 49 Tage. Diese Zahlen zeigen mindestens eine schnell eintretende erhebliche Annäherung an die mittleren Zahlen bei Ueberimpfungen von gewöhnlichem syphilitischen Virus auf Kaninchen. Es erscheint demnach nicht einmal berechtigt, das Vorhandensein einer Variation von besonders langer Nachwirkung anzunehmen, wie sie bei Protozoen unter der Bezeichnung Dauermodifikationen beschrieben worden sind. Wir müssen also annehmen, dass eine erhebliche Variabilität der *Spirochaeta pallida* nicht nur in morphologischer, sondern auch in biologischer Hinsicht und wahrscheinlich eine Unfähigkeit dauernder Vererbung der neuen Eigenschaften besteht, welche es ziemlich unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass es sich um mehr als eine fluktuierende unbeständige Variation handelt.

Es liegt demnach mehr Wahrscheinlichkeit für die Annahme vor, dass es sich bei der Neurotropie um Bildung hoher Rezidivstämme im Sinne Ehrlich's handelt. Da nach Marie und Levaditi die Spirochäte der progressiven Paralyse nicht salvarsanfest ist, könnte es sich um Erlangung einer relativen Serumfestigkeit handeln. Dabei bedarf das gegensätzliche Verhalten des zentralen Nervenparenchyms gegenüber den übrigen Geweben des menschlichen Körpers, das nach allen bisherigen Untersuchungen vorzuliegen scheint, noch der Aufklärung.

#### Verzeichnis der angeführten Schriften.

1. Hoffmann, Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung. 1908. Taf. 32.
2. Lipschütz, Deutsche med. Wochenschrift. 1905. S. 1835.
3. Krzysztalowicz und Siedlecki, Anzeig. d. Akad. d. Wissensch. von Krakau. 1908. S. 173.
4. Ranke, Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. 1909. Bd. 2. S. 222.
5. Noguchi, Journal of experimental medicine. 1912. S. 201.
6. Derselbe, Referat auf der 85. Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte in Wien 1913.
7. Nichols und Hough, Journ. amer. med. assoc. 1913. Bd. 60. S. 108.
8. Marie und Levaditi, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1914. Bd. 71. S. 834.
9. Uhlenhuth und Mulzer, Atlas der experimentellen Kaninchensyphilis. 1914.

10. Jahnel, Studien über die Paralyse. Arch. f. Psych. 1917. Bd. 57. S. 382.
11. Berger, Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 1921.
- 12, 13. Graves, Med. Journ. 1913. S. 536. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1913. S. 1564.
14. Wile, Journ. of experimental medicine. 1915. Zitiert nach Jahnel.

### . Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

Die Photographien verdanke ich dem photographischen Laboranten der Psychiatrischen Klinik, Herrn Rudolph. Sie sind sämtlich nach Präparaten aus dem Stirnhirn des Paralytikers M. L. angefertigt. Blockfärbung mit Pyridin-Uran nach Jahnel. Vergrößerung 1:1000<sup>1)</sup>. Zeiss Apochrom. 2 mm. Tubuslänge 160 mm. Balgauszug 65 cm. Proj. Okul. 4.

Abb. 1. Mehrere lange und dünne windungsarme Spirochätenfäden in diffuser Verteilung.

Abb. 2. Spirochätenanhäufung, in der sich Maasse und Formen mehr den Mittelwerten nähern.

Abb. 3. Kleiner Schwarm in der Nähe eines Gefässes. Der Schwarm selbst ist so dicht, dass auf dem Bilde keine morphologischen Einzelheiten in ihm erkennbar sind. Eine Reihe kugeligter Körperchen liegen, besonders in der Nähe des Gefässes, in der Bildebene.

Abb. 4. Kleiner Schwarm, in welchem mehr feine Teilstückchen, Stäbchen und Pünktchen zu sehen sind, als noch gewundene „ganze“ Formen.

1) Die Abbildungen wurden bei der Reproduktion im linearen Verhältnis 5,2 : 8,7 verkleinert.

XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).

**Die künstliche Sterilisierung der Frau vom  
psychiatrischen Standpunkt,**

Von

**W. Stengel,**

approb. Arzt.

**I. Allgemeiner Teil.**

Die vorliegende Betrachtung der Sterilisierung der Frau bei Geisteskrankheiten beschränkt sich von selbst fast ausschliesslich auf die Tubensterilisierung, denn wenn auch bei der Kastration der Endeffekt eine Unfruchtbarmachung bedeutet, so geht diese doch von einer kurativen Indikationsstellung aus, deren Berechtigung nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft mindestens sehr in Zweifel gezogen wird. Ja die heutige Anschauung geht sogar noch weiter. Rieger hat in seinem Buch „Die Kastration“ in origineller und überzeugender Weise dargetan, dass die Folgen einer Kastration an Körper und Geist, wie sie von Aerzten und Laien als bewiesen bisher gläubig hingenommen sind, zum grössten Teil in das Reich des medizinischen Aberglaubens verwiesen werden müssen.

Wenn ich einzelne Sterilisierungsfälle mit ausgeführter Uterusamputation in den Rahmen dieser Ausführungen einfüge, so bei der Chorea gravidarum, so geschieht das aus dem Grunde, weil hier trotzdem die prophylaktische Indikation im Vordergrund steht und erst in zweiter Linie durch die Entfernung des Uterus eine heilende Beeinflussung in Betracht kommt. Von der Sterilisierung durch Röntgenstrahlen will ich als von einem zu unsicheren Verfahren absehen. Doch sei hier ihrer erwähnt. Auch hier sei eingangs noch des natürlichsten „Sterilisierungsverfahrens“ gedacht, der sexuellen Abstinenz. Vor allem bei den Fällen, bei denen eine zeitliche Unfruchtbarkeit gefordert werden muss, wird der Arzt ihrer, wenn er von Präventivmitteln absehen will, nicht entraten können, wenn er auch skeptisch genug deren gewissenhafte Befolgung bezweifeln mag. Ist doch nicht allein das medizinische Urteil und hygienische Gewissen in allen Bevölkerungs-

schichten ein nur mangelhaftes, sondern fehlt es doch auch oft bei aller Einsicht des ärztlichen Rates den Patienten an der genügenden moralischen Festigkeit, um Jahre hindurch Abstinenz zu bewahren. Die fakultative Sterilisierung, ermöglicht durch mannigfache Präventivmittel, ist ein Faktor, mit dem der Arzt wohl meist rechnen darf, kann sich aber namentlich als Dauersterilisierung an Sicherheit nicht mit der operativen Tubensterilisierung messen.

Eine selbstständige geschlossene Darstellung der Tubensterilisierung aus psychiatrischen Gesichtspunkten heraus fehlt meines Wissens, wenn ich von den Ausführungen Strohmayers „Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarmachung vom Standpunkt der Psychiatrie“ im Handbuch von Placzek absehe, und doch verdient die Sterilisierungsfrage im allgemeinen wie im besonderen bei Geisteskrankheiten mindestens ebenso in den Brennpunkt des staatlichen wie medizinischen Interesses gerückt zu werden, wie der Abort, denn zukünftig wird die künstliche Unfruchtbarmachung wohl mehr und mehr in ärztlichen und Laienkreisen Verbreitung finden und demgemäss wachsenden Einfluss auf die Volksvermehrung gewinnen. Dieser Eingriff erscheint in bevölkerungspolitischem Lichte noch folgenschwerer als der künstliche Abort, insofern, als durch den letzteren jeweils nur ein Individuum vernichtet wird, durch die Sterilisierung jedoch eine ganze Generation; so darf auch hier nur ein strenger Massstab der Indikationsstellung angelegt werden. Dem steht jedoch noch in weit höherem Masse als bei der Abortfrage die Schwierigkeit der festen Umgrenzung, der Aufstellung von allgemein gültigen Normen der Indikationsstellung im Wege, von Grundsätzen, die Medizinern wie Juristen in der Beurteilung von Zweifelsfällen Wegweiser sein können. Das spiegelt sich auch in der divergierenden Urteilsbildung der verschiedenen Autoren, die zur Sterilisierungsfrage Stellung genommen haben, wieder.

Nachdem schon vorher von Froriep, Koks u. a. in verschiedenen Operationstechniken Tubensterilisierung ausgeführt wurde, hat Kehrer im Jahre 1897 als erstes selbstständiges Sterilisierungsverfahren Durchschneidung der Eileiter und darauf folgende Ligatur der Stümpfe vorgenommen. Gegenwärtig ist die meist geübte Operation die partielle oder vollständige Tubenresektion.

Uns interessiert vor allem die Indikationsstellung der verschiedenen Autoren, die sich praktisch oder theoretisch mit der Sterilisierungsfrage im Hinblick auf Geisteskrankheiten beschäftigt haben.

Auch hier hat Kehrer als erster eine geschlossene Zusammenfassung der Indikation zur Sterilisierung vorgenommen. Nach ihm müssen folgende Voraussetzungen erfüllt sein:

1. Es ist zu fordern, dass antikonzeptionelle Mittel vorher vergeblich versucht sind.
2. Müssen mehrere lebende Kinder vorhanden sein (ausgenommen bei absoluter Beckenenge).
3. Volle Uebereinstimmung der Ehegatten, schriftlich niedergelegt.
4. Schriftliche Zustimmung zweier erfahrener Kollegen.

Sind diese Punkte entschieden, so kann Sterilisierung in folgenden Fällen in Betracht gezogen werden:

I. — — — — —

II. Ungünstige konstitutionelle Zustände und schwere chronische Allgemein- und Lokalkrankheiten, welche im Einzelfall als Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett stets zu lebensgefährlichen Zufällen geführt haben und durch eine entsprechende anderweitige Behandlung nicht gebessert oder gar beseitigt werden konnten, und ihrer Natur nach unheilbar sind, so dass durch weitere Schwangerschaft der Eintritt von Marasmus oder gar Tod zu befürchten ist.

Zu dieser Gruppe rechnet Kehrler unter anderen Erkrankungen;

1.—6. — — — — —

7. „von Nervenkrankheiten scheinen mir weniger die mit degenerativen Veränderungen zusammenhängenden Hirn- und Rückenmarkskrankheiten in Frage zu kommen, weil dabei wie bei paraplegischen entweder keine Schwangerschaft eintritt oder andererseits Schwangerschaft und Geburt normal verlaufen können, als vielmehr die schweren Formen von Psychosen, zumal die Manie, wenn sie zu Mordversuchen führen kann.“

Chroback übt an einzelnen von Kehrler's Ausführungen Kritik. So sei das Verlangen, dass lebende Kinder vorhanden seien, nicht in allen Fällen begründet. Im übrigen sieht er die Sterilisierung bei Nerven- und Geisteskrankheiten als eine ziemlich unaufgeklärte Sache an. Wenn auch in vielen Fällen infolge des Fehlens von Konzeptionsbedingungen Sterilisierung nicht in Frage komme, so gebe es doch Psychosen von solch ungünstiger Beeinflussung der Schwangerschaft, dass doch Sterilisierung eintreten muss, die jedoch nur auf Grund eingehendster Entscheidung der Psychose vorgenommen werden dürfe.

Küstner verlangt: „Nur mit Sicherheit vorauszusehende Gefahren, die durch erneute Schwangerschaft involviert werden, können es sein, die uns in Uebereinstimmung mit dem Wunsche der Kranken und eventl. des Ehemannes veranlassen dürfen, operativ einen Zustand zu setzen, der das Eintreten der Schwangerschaft verhindert.“



Ebenso Stoeckel: „Ich erkenne als alleinige Indikation für die Unterbrechung und Verhütung der Schwangerschaft nur die tatsächlich vorhandene oder nach fachmännischem Urteil mit Sicherheit zu erwartende Bedrohung des mütterlichen Lebens durch die Schwangerschaft an.“

Auch Hofmeier: „Wenn bei Frauen, die schon mehrfach oder vielfach geboren haben, so schwere pathologische Störungen vorliegen, dass durch wiederholte Schwangerschaft mit Sicherheit eine weitere schwere, unter Umständen lebensgefährliche Verschlimmerung des Gesamtzustandes vorauszusehen ist, so ist der Arzt wohl berechtigt, seine aktive Mitwirkung zur Verhütung weiterer Konzeption zu gewähren.“

Danach könnte, wenigstens bei psychischen Krankheiten, niemals die Sterilisierung ausgeführt werden, da mit Sicherheit niemals das erstmalige Auftreten oder die Wiederkehr psychischer Störungen während der Generationszeit vorausgesehen werden kann.

Haeblerlin, der in 8½ Jahren 41 Sterilisierungen vorgenommen hat, hat Grundsätze aufgestellt, die den strengen der vorerwähnten Autoren z. T. zuwiderlaufen und in das Lager derjenigen führen, die die aussermedizinischen Indikationen sozialer, sozialpolitischer und eugenetischer Natur für berechtigt ansehen. Wenn er auch sagt, dass als oberster Grundsatz gelte, durch die operative Sterilisierung prophylaktisch andauernde Gefahren abzuwenden, welche einer Frau durch Schwangerschaft drohen, so zieht er den Kreis der Gefahren eben sehr weit; denn nach ihm ist die operative Sterilisierung angezeigt bei Epilepsie und allgemeinen Schwächezuständen, welche Folgen sind angeborener verminderter Widerstandsfähigkeit, häufiger schwerer Geburten und dauernder misslicher wirtschaftlicher und sozialer Verhältnisse. Komplizierter sieht er die Indikationsstellung bei der grossen Gruppe von Patientinnen an, welche an allgemeiner psychischer und physischer Erschöpfung aus verschiedensten Ursachen leiden. „Denn nicht die absolute Zahl der überstandenen Geburten der lebenden Kinder, nicht der absolute Grad der Schwangerschaftsbeschwerden, nicht der momentane Ernährungs- und Kräftezustand allein oder zusammen darf oder kann ausschlaggebend sein, sondern allein die Patientinnen in ihren wirtschaftlichen und häuslichen Verhältnissen.“

Diese weitherzige Indikationsstellung wird von Strohmayer wenigstens für die Fälle schwerer Erschöpfung als wohlthuend begrüsst, denn es handelte sich doch nicht um eine verwerfliche rein soziale Indikationsstellung, sondern nur um Befolgung eines in der ganzen Medizin gültigen Satzes, dass man die Person und nicht die Krankheitssymptome zu behandeln habe. Auch Meyer erscheint es bei Erörterung des

Aborts geboten bei Schwangerschaftsdepressionen wie bei allen anderen psychischen Störungen das Urteil nur auf Grund der Kenntnis der ganzen Persönlichkeit und aller in Betracht kommenden Verhältnisse zu fällen. Das ist ein Grundsatz, der, wie später bei dem Kapitel „soziale Indikationen“ zu erörtern sein wird, seine volle Berechtigung hat.

Um zur Sterilisierungsindikation zurückzukommen, so äussert sich Meyer zu ihr im allgemeinen in dem Sinne, dass, falls eine Frau eine Puerperalpsychose überstanden hat, darauf zu dringen ist, dass eine erneute Konzeption vermieden wird, wenn wir auch vielfach sehen, dass weitere Geburten ohne Störung verlaufen. So genügt ihm schon die Wahrscheinlichkeit der Wiederkehr psychischer Störung, um konzeptionsverhindernd einzugreifen. Im Besonderen erscheint Meyer die Sterilisierung berechtigt bei schubweise rezidivierender Dementia praecox, bei Epilepsie und bei Frauen mit mehrfachen Geburten, insbesondere da, wo in der grossen Anzahl der Geburten das Hauptmoment für die Erschöpfung des Nervensystems zu liegen scheint. Dagegen würde man überall da, wo es sich um psychopathische Konstitution und pathologische Reaktion, überhaupt von äusseren Einflüssen abhängige Störungen handelt und wo erstmalig Gravidität besteht, Bedenken tragen über die einfache Entfernung der Frucht hinauszugehen. In jedem Falle sei der Einzelfall bei der Frage der Sterilisierung aufs sorgfältigste zu analysieren.

Im wesentlichen ist Strohmayer zu denselben Ergebnissen gekommen. Nach ihm ist Sterilisierung angebracht:

1. „Bei den rezidivierenden Psychosen melancholischen (und eventl. manischen) Charakters, die dem Kreise des manisch-depressiven Irreseins angehören.
2. Bei den schubweise zur Verblödung führenden Fällen der Dementia praecox oder Katatonie.
3. Bei habitueller Häufung epileptischer Anfälle in der Schwangerschaft oder regelmässiger Verschlimmerung des Leidens im Wochenbett.“

Er sagt allgemein, dass man in Fällen wiederholter Puerperal- und Laktationspsychosen nicht allzulange warten soll.

Bei dieser Verschiedenheit der Beurteilung der Sterilisierung und ihrer Indikation erscheint es angebracht den Wurzeln nachzugehen, aus denen die Sterilisierung ihre Berechtigung zieht, und die dabei gewonnenen Grundsätze jeweils bei den einzelnen psychischen Erkrankungsformen in Anwendung zu bringen.

Die Indikationsstellung der Sterilisierung geht im allgemeinen von ähnlichen Voraussetzungen aus wie der künstliche Abort,

sie deckt sich im Besonderen mit der des prophylaktischen Abortes. Nach Winter muss die Schwangerschaft unterbrochen werden, wenn dieselbe dauernde und irreparable Schädigung lebenswichtiger Organe mit Sicherheit herbeiführt. Aus dieser Indikation leite man z. B. bei gewissen Formen der Psychose den Abort ein, den man somit einen prophylaktischen nennen könne. Es sei klar, dass diese Indikationsstellung die schwierigste sei und eine grosse Erfahrung in Bezug auf Pathologie und Prognose der komplizierenden Krankheit verlange.

Wie nach diesen Ausführungen Winter's der prophylaktische Abort also zur Abwehr einer in der vorliegenden Schwangerschaft mit Sicherheit zu erwartenden Gefahr für die geistige Gesundheit der Patientinnen ausgeführt wird, so wird demnach die Sterilisierung zur Verhütung eben dieser doch in künftigen, noch nicht bestehenden Schwangerschaften mit Sicherheit zu erwartenden geistigen Störungen vorgenommen. Auf diese Analogie werden wir uns hier bei kritischer Betrachtung der später ausgeführten Fälle nicht stützen können, insofern, als bei der geforderten Sicherheit der Prognosestellung der prophylaktische Abort bei psychischen Krankheiten genau genommen überhaupt nicht ausgeführt werden kann und insofern als den meisten Autoren bei nur vorhandener Wahrscheinlichkeit des zukünftigen Auftretens von geistigen Störungen in der vorliegenden Schwangerschaft dem prophylaktischen Abort keine Berechtigung zugestanden wird. Da, wie oben schon festgestellt, die Sterilisierungsfrage sich mit der des prophylaktischen Abortes deckt, das „für“ und „gegen“ bei dieser für die Sterilisierungsfrage ebenfalls von grundlegender Bedeutung ist, so ist eine grundsätzliche Betrachtung des prophylaktischen Abortes am Platze.

Von der strengen „Sicherheits“-forderung Winter's weichen vor allem Saenger und Lienau bewusst ab. Saenger weist auf Grund seines Materials darauf hin, dass der Umstand, dass eine psychische Erkrankung in der Gravidität einen günstigen Verlauf genommen hat, durchaus nicht zu der Annahme berechtigte, dass ein zweites oder drittes Mal ein Gleiches der Fall sein würde, und kommt infolgedessen zu dem Schluss, dass gewiss manche Frau vor der Geisteskrankheit bewahrt geblieben wäre, wenn rechtzeitig ein Abort eingeleitet wäre. Lienau lässt sich in seinen zahlreichen künstlichen Abortfällen von dem Grundsatz leiten, dass, wenn eine Frau während der Generationsvorgänge zwei Mal nacheinander geisteskrank würde, der Abort, selbstverständlich zu einem möglichst frühen Zeitpunkt, unter allen Umständen auszuführen ist. Vor der Verallgemeinerung dieser Auffassungen warnt Meyer, denn es könne keineswegs mit genügender Sicherheit gesagt

werden, ob wirklich in der nächsten Gravidität ein neuer Anfall der Psychose sich einstellt, und man würde sich daher zum mindesten schwer zum Eingreifen entschliessen. Allerdings erscheine jetzt ein Eingriff bei der Dementia praecox eher berechtigt auf Grund der Ueberlegungen im Anschluss an die Abderhalden'sche Reaktion, doch verlange er aus rechtlichen Gründen das Bestehen gegenwärtiger geistiger Störungen.

Denselben Standpunkt vertritt Siemlerling, indem er darauf hinweist, dass die Disposition zur Wiedererkrankung eine so schwere sein kann, dass die Gefahr eines Rückfalles und ernste Geistesstörung als sehr erheblich und gleich einer schon bestehenden Erkrankung als schwerste Gefahr für das Leben und Gesundheit der Frau angesehen werden muss.

Auch Alzheimer und Quensel weisen auf die ungenügende Sicherheit der Prognose hin. Alzheimer: „Die Konstellationen der einzelnen Schwangerschaften sind so verschiedene, dass eine folgende die Gefahren einer früheren nicht notwendig zu bringen braucht und tatsächlich auch nicht bringt.“ „So ist es durchaus angebracht abzuwarten und seine Indikation lediglich nach der vorliegenden Gravidität zu stellen.“ Quensel: „Zwar kann man von einer gesetzmässigen und regelmässigen ursächlichen Verbindung nicht sprechen. Doch kann man die auslösende Wirkung der Generationsphasen für Anfälle periodischer Geistesstörung nicht ganz bestreiten in Fällen, wo, wie in einzelnen von mir beobachteten, mehrfach die Psychose an eine Entbindung usw. sich anschliesst und nie ohne solche zur Beobachtung kam.“ Doch daraus folge noch keine Indikation zur prophylaktischen Unterbrechung, zumal man nicht sicher wisse, ob der Eingriff nicht die Psychose, die man verhüten wolle, hervorrufe.

Mit dieser Negierung oder als unzulänglich abgelehnten inneren Beziehung und der daraus folgenden Zurückweisung des prophylaktischen Abortes würde somit der berechtigten Sterilisierung der Boden entzogen werden, wenn nicht doch in einem Punkte in praktischer Hinsicht ein Unterschied zwischen prophylaktischem Abort und Sterilisierung bestände. Es ist vor allem beim Abort die Scheu auf solche, auf blosser Wahrscheinlichkeit basierende Indikationsgründe hin, das vorhandene Leben zu vernichten, eine Scheu, die durch die diesbezüglichen gesetzlichen Bestimmungen nur noch vermehrt wird.

Wenn schon Lienau sagt, dass er im Hinblick auf seine Fälle wenigstens sich mit allen Psychiatern damit einig sehen dürfe, dass der Gatte in allen den ihm zum Abort berechtigten Fällen wenigstens vor erneuter Konzeption dringend gewarnt würde, so deutet er schon an, was mehr oder weniger klar schon von anderen ausgesprochen

wird, dass man sich leichter zur Empfängnisverhütung als zum Abort entschliessen wird. Und das liegt ja in der Natur der Sache. Auch hierzu einige Stimmen:

Engelhardt gibt auf die Frage, soll man bei rezidivierender Psychose unterbrechen oder nicht, die Antwort, dass man nicht zum Unterbrechen schreiten wird, doch später durch antikonzeptionelle Mittel oder durch Operation das Auftreten neuer Schwangerschaften unmöglich machen wird. Meyer ist der Ansicht, dass man im allgemeinen bei den neurasthenisch-hysterischen Psychosen die Unterbrechung der Schwangerschaft ablehnen wird, destomehr Gewicht jedoch auf die Vermeidung weiterer Schwangerschaften eventl. auf spätere Sterilisierung legen wird. Sarwey: „Um die Schwangeren vor sicherer Lebensgefahr zu bewahren, nehmen wir das Recht für uns in Anspruch, die Gravidität durch den künstlichen Abort zu beseitigen und, um diesen zu vermeiden, greifen wir zu der einfacheren therapeutischen Verordnung und suchen durch Anwendung von Präventivmitteln der Konzeption vorzubeugen.“ Auch Quensel sagt, dass man in Fällen, wie sie oben bei ihm erwähnt sind, wohl zur fakultativen Sterilisierung, aber nicht zur Schwangerschaftsunterbrechung zuraten kann.

Wenn da nur die fakultative Sterilisierung zur Schwangerschaftsverhütung ins Auge gefasst wird, so bleibt sich dies im Grunde gleich, denn Saenger urteilt richtig, dass, wer die Berechtigung der vorübergehenden Sterilisierung bei vorübergehender Indikation anerkennt, auch logischerweise die Dauersterilisierung bei fortbestehender Indikation anerkennen muss. Und letzten Endes ist die Wirkung dauernd angewandter Präventivmittel ja die der operativen Sterilisierung, nur dass letztere den Vorzug der unbedingten Sicherheit bietet. Allerdings deutet Naecke auf eine eventl. Gefahr hin, wenn er sagt, dass man, wo ein Zusammenhang zwischen Gravidität und Psychose so gut als gesichert angesehen wird, um weitere Erkrankung der Frau zu verhüten, statt des Abortes lieber Sterilisierung anwenden soll, allerdings dabei bedenken muss, dass durch diese kleine Operation ein Anfall von Geistesstörung ausgelöst werden kann.

Danach genügt also, um das Facit zu ziehen, den meisten Autoren schon ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit des Wiederauftretens psychischer Störungen in einer neuen Generationsphase, um zur Sterilisierung zu berechtigen.

Nun gibt es wirklich in der Literatur eine Anzahl von psychiatrischen Fällen, die durch die Regelmässigkeit ihres Auftretens im Anschluss an die Generationsphasen (Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett, Laktation) eine Abhängigkeit von ihnen und innere Beziehungen zu

ihnen aufweisen, so dass mit grosser Wahrscheinlichkeit bei ihnen ein Psychosenrezidiv in erneuter Schwangerschaft usw. vorausgesetzt werden kann. Dass dabei diejenigen Fälle unter diesen, bei denen mit einer genügenden Berechtigung der prophylaktische Abort ausgeführt wurde, ohne weiteres Objekte einer vollberechtigten Sterilisierung sind, ist nach obigen Ausführungen nur logische Folgerichtigkeit.

Demnach halte ich folgende Formulierung der Indikationsstellung zur operativen Sterilisierung von Geisteskrankheit für berechtigt: Die Sterilisierung ist bei den Frauen geboten, die im engen Anschluss an eine oder mehrere vorausgegangene Generationsperioden (Schwangerschaft usw.) geistige Erkrankungen zeigten, mit deren Wiederkehr im Anschluss an eine neue Generationsperiode mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit zu rechnen ist; die dann, wenn die geistigen Störungen eingetreten sind, durch deren fortschreitenden bösartigen Charakter innerhalb der Generationsphase oder durch die bestehenbleibenden Folgen ausserhalb der Generationsphase eine Gefahr für Leben und geistige Gesundheit der Frau und bei Gefährdung der letzteren auch für die Umgebung bedeuten würden, so dass zu deren Anwendung in der Schwangerschaft deren prophylaktische Unterbrechung ausgeführt werden müsste. Vorbedingung ist, dass diese Geisteskrankheiten durch keine andere Behandlung geheilt oder wesentlich gebessert werden können.

Es sind natürlich die Frauen besonders die gegebenen Objekte der Sterilisierung, bei denen ein verschlimmernder Einfluss der Gravidität usw. auf die schon bestehende oder in derselben entstandene Geisteskrankheit in dem Grade vorliegt, dass eine absolute Indikation zum künstlichen Abort vorhanden ist, und bei denen dann dieselben krankhaften Erscheinungen in demselben oder auch verstärktem Masse mit Sicherheit oder hoher Wahrscheinlichkeit bei erneuter Gravidität wieder auftreten und somit wieder die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung indizieren würden.

Bei obiger Indikationsstellung muss in dreierlei Hinsicht der Praxis Rechnung getragen werden, wobei dem subjektiven Entscheiden die Beurteilung überlassen werden muss.

1. In der Definition der Gefahr. Im allgemeinen unterscheiden wir Gefahren, die dem körperlichen Leben der Frau drohen — vitale Gefahr —, und die die geistige Gesundheit zu beeinträchtigen oder zu zerstören drohen — psychische Gefahr —, die der ersten gleichwertig zu setzen ist. Denn mit Zerstörung der geistigen Gesundheit ist auch der persönliche und soziale Wert des Einzelnen vernichtet.

Bei der Sonderstellung der psychischen Krankheiten kommt noch die Gefahr hinzu, die aus der Geisteskrankheit der Mutter für sie selbst durch die Suizidgefahr, für ihre Umgebung namentlich die schon vorhandenen Kinder durch die Mordgefahr entsteht.

2. Der Begriff „mit grosser Wahrscheinlichkeit“ ist ein allgemeiner und wird je nach dem jeweiligen Stande der psychiatrischen Wissenschaft sowie je nach Erfahrung des Einzelnen verschiedene Auslegungen erfahren.

3. Wird der Kreis der medizinischen Indikationen enger oder weiter gezogen, insofern, als z. B. bei den Erschöpfungspsychosen neben der Häufung der Geburten die Anzahl der vorhandenen Kinder, die Mehrbelastung der erschöpften Mutter durch das neue Kind, wirtschaftlicher Notstand und so weiter als auslösende oder verschlimmernde Faktoren in Frage kommen können. Gilt doch gerade bei diesen Erschöpfungszuständen nach dem Typ von Hoche nach Meyer die Kenntnis der Verhältnisse und der ganzen Persönlichkeit. Dass dabei eine scharfe Grenze zu den rein sozialen und eugenetischen Indikationen nicht zu ziehen ist, liegt in der Natur der Sache.

Und so gilt gerade bei der Frage der Sterilisierung ganz besonders die Notwendigkeit den Einzelfall aufs Sorgfältigste zu analysieren (Meyer).

Da, wie nach Winter, bei der Frage des künstlichen Abortes die Grundlage für die Aufstellung einer Indikation allein durch die wissenschaftliche Erforschung des Zusammenhanges zwischen Schwangerschaft und der sie komplizierenden Krankheit geschaffen wird, diese Forderung für die Sterilisierungsfrage von derselben grundlegenden Bedeutung ist, so gilt es als Erstes, die Beziehungen zwischen Generationsphase und Geisteskrankheit im einzelnen zu untersuchen.

Findet sich eine Beziehungsmöglichkeit in der Statistik ausgedrückt? Nach dem Durchschnitt der Angaben machen die Puerperalpsychosen etwa 4 bis 5 pCt. aller in Anstalten und Kliniken aufgenommenen geisteskranken Frauen aus. Eine besondere Häufung ist also nicht vorhanden. Die Prädilektionszeit der Puerperalpsychosen, die etwa zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre liegt, fällt mit der psychischen Erkrankung zusammen. Hiernach erscheint die Beziehung ungeklärt und demnach auch den Erwägungen einer spezifischen Aetiologie der Boden entzogen.

Somit kann letzten Endes nur die Betrachtung der einzelnen Geisteskrankheiten auf Grund der Fälle, bei denen ein zu Tage liegendes Zusammentreffen von Psychose und Generationsphase besteht, zur Klarstellung der inneren Beziehung und Entscheidung der Sterilisierungsfrage führen.

Dass diese Fälle selten sind, ist klar, denn

1. machen die Puerperalpsychosen nur einen Bruchteil aller Psychosen der Frauen aus;
2. ist innerhalb dieser Gruppe die Anzahl der Frauen, die an vital und psychisch dauernd bedrohlichen Geisteskrankheiten erkranken oder bei denen sogar aus psychischer Indikation der künstliche Abort indiziert ist, gering;
3. ist die Wiederkehr dieser psychischen Störungen in dem Grade, dass sie in erneuter Schwangerschaft zum Abort indizieren würden, extrem selten und diese Gruppe enthält ja die Sterilisierungsfälle.

Wenn allerdings zu der medizinischen Indikation noch wirtschaftliche, sozialpolitische und eugenetische Motive hinzutreten, so steigt die Zahl der für Sterilisierung in Betracht kommenden Fälle beträchtlich (siehe das Material von Oberholzer, Haeberlin usw.). Bei der folgenden Betrachtung der einzelnen Formen der Geisteskrankheiten sollen die Fälle, soweit sie mir in der Literatur zugänglich waren, aufgeführt werden, bei denen:

1. Sterilisierung ausgeführt worden ist;
2. Von dem berichtenden Autor zwar künstliche Sterilisierung nicht ausgeführt, jedoch als geboten angesehen wurde oder bei denen andere Autoren epikritisch die Ausführung der Sterilisierung für geboten gehalten haben;
3. Von mir epikritisch auf Grund der oben festgelegten Indikationsnormen die Ausführung der Sterilisierung für berechtigt angesehen wird. Bei der relativ grossen Anzahl der Fälle unter 3 sind nur die typischsten angeführt.

Aus dieser Zusammenstellung wird sich ein vollständigeres Bild ergeben als es die wenigen Sterilisierungsfälle der Literatur geben können. Die aus sozialpolitischer wie aus eugenetischen Indikation ausgeführten Sterilisierungen sind dabei natürlich ausgeschaltet. Eingangs sei erwähnt, dass eine spezifische Puerperalpsychose von fast allen Autoren abgelehnt wird. Bei der Betrachtung der einzelnen Geisteskrankheiten folge ich nach Meyer der „Heidelberg-Illenauer Bearbeitung“. In einigen Fällen erscheint die Einreihung in eine Krankheitsgruppe bei der oft unbestimmten und unklaren Diagnose anfechtbar.

Eine Anzahl Fälle sind nur auszugsweise wiedergegeben.



## II. Spezieller Teil.

Unter den „angeborenen Anlagen und konstitutionellen Zuständen“ stehen an erster Stelle die originär-paranoischen Zustände, die oft in der Generationsphase ein starkes Hervortreten des Eifersuchtswahnes zeigen, der dann wieder verschwindet. Meyer sieht die Beziehungen zur Generationsphase zum grossen Teil in der in dieser Zeit erzwungenen Trennung der Ehegatten und der damit verbundenen sexuellen Enthaltensamkeit der Frau. Zwar ist ihm kein Fall bekannt, bei dem die Paranoia zum künstlichen Abort indiziert hätte, doch könne man sich wohl vorstellen, dass im regelmässigen und verstärkten Auftreten des Eifersuchtswahnes in jeder Schwangerschaft eine Gefahr für die Umgebung, namentlich für den Mann liegen kann, abgesehen von einer etwaigen Selbstmordgefahr, die an Sterilisierung denken lassen kann. Folgender Fall von Meyer gibt nach dieser Richtung hin zu denken.

Fall 1. Hereditär stark belastete Frau, deren Kind schwer psychopathisch ist. Stete Eifersucht, besonders in der Gravidität. Obwohl der Mann Gravidität vermeiden wollte, täuschte die Frau über den Termin der Menses, denn sie hatte den Wunsch gravid zu werden, was auch eintrat. Die Eifersucht wurde stärker, die Frau war erregt, deprimiert, sie hielt sich für überflüssig, sprach von Selbstmord. Doch im Hinblick darauf, dass die Frau später Vorwürfe machen könnte, wird der Abort abgelehnt.

Wenn man in erneuter Schwangerschaft bei vorliegendem Fall wiederum diese Regelmässigkeit des Verlaufes feststellen könnte, wäre der Gedanke an Sterilisierung, namentlich im Hinblick auf die Suizidgefahr sehr nahe liegend.

Wie sinnlos weit oft die Zurückhaltung gegen die Sterilisierung getrieben wird, will Strohmayer mit folgendem Fall illustrieren.

Fall 2. 38jährige Frau; mit 23 Jahren geheiratet, 8 mal geboren. Im 2. und 7. Wochenbett machte sie eine Psychose durch „vom Charakter der akuten halluzinatorischen Paranoia“. Auch in den übrigen Wochenbetten war sie verändert. 8 Tage nach der 8. Geburt brach eine Psychose los unter dem Bilde schwerer maniakalischer Erregung mit gefährlichen Zerstörungs- und Wutparoxysmen. Allmählich flaute die Erregung ab, aber Pat. behielt ihre schwachsinnig-megalomanischen Ideen bei, starb nach zweijähriger Anstaltsbehandlung ungeheilt.

Im Hinblick auf diesen Fall fragt er: Könnte man da nicht vorher helfen durch Tubensterilisierung?“

Die nächste Gruppe ist die der manisch-depressiven Krankheitsformen.

Wenn wir hier alle die in der Literatur dieser Gruppe zugeschriebenen Formen eingliedern wollten, so würden wir auch für unsere Frage ein falsches Bild von der manisch-depressiven Krankheitsgruppe bekommen. Sind doch nach Meyer die als so zahlreich bezeichneten Fälle des manisch-depressiven Irreseins in Gravidität und auch in Laktation nur selten, da viele der in dieser Gruppe angeführten Fälle entweder zur Dementia praecox oder zu den Depressionen der Psychopathen gehören. Doch soll hier weniger auf eine kritische Betrachtung der Fälle hinsichtlich ihrer Einreihung in die eine oder andere Krankheitsgruppe Gewicht gelegt werden, sondern es soll vor allem die Sterilisierungsfrage im Vordergrund stehen. Die also nicht sehr zahlreichen Fälle der manisch-depressiven Gruppe treten namentlich unter dem Bilde der Melancholie in der Generationsphase auf. Charakterisiert sind diese reinen Melancholien wie auch sonst durch gegenstandsloses Angstgefühl, seltener durch Versündigungsideen, Kleinheitswahn und Selbstanklagen. Die Selbstmordgefahr ist sehr gross. Die Kranken sind still, gedrückt, Erregungszustände sind selten; der Ideeninhalt wird garnicht oder nur in geringem Grade von der Schwangerschaft beherrscht.

Es würde nun nach Meyer an und für sich die Anzeige für den künstlichen Abort bei diesen Formen gegeben sein, wenn eine Wiederkehr des manisch-depressiven Irreseins in einem neuen Wochenbett mit Bestimmtheit oder erheblicher Wahrscheinlichkeit befürchtet werden muss, und andererseits erwartet werden kann, durch die Unterbrechung der Schwangerschaft dem vorzubeugen; ebenso, wenn die Tatsache erwiesen wäre, dass sich in wiederholten Schwangerschaften das Bild des manisch-depressiven Irreseins entwickeln würde. Doch diese Beziehungen bestehen nicht, vielmehr haben äussere Einflüsse keinen nennenswerten Einfluss auf Verlauf und Auftreten der Melancholie, so dass nur ein rein zufälliges Zusammentreffen vorliegt. Dies hat Alzheimer als Erster an der Hand eines Materials von 21 Fällen festgestellt. Nur bei 4 Kranken fand er ein zeitliches Zusammentreffen mit Schwangerschaft. So handele es sich um nach ihm eine reine Koinzidenz, wenn auch extrem seltene Fälle vorliegen, wo Depression jedesmal mit der Gravidität auftrat. Zu demselben Resultat kommen auch andere Autoren wie Jolly, Herzer, so dass von ihnen im allgemeinen der künstliche Abort abgelehnt wird.

Mithin ist auch die Frage der Sterilisierung bei den Formen der manisch-depressiven Gruppe zu verneinen oder doch wenigstens auf die extrem seltenen Fälle zu beschränken, auf die Alzheimer hinweist. Vielleicht wäre folgender Fall Siemerling's einer von diesen.

**Fall 3.** Bei einer Frau stellten sich nach jeder Geburt im Wochenbett melancholische Verstimmungen ein, zuweilen von ganz kurzer Dauer. Behandlung in einer Klinik war niemals notwendig. Bei der 6. Gravidität bildete sich im 6. Monat eine melancholische Verstimmung heraus, dieses Mal sehr ausgesprochen. Hinzu kam, dass der Mann im Felde stand und die Gatten bisher in 18jähriger Ehe nie getrennt waren. Das Gefühl der Einsamkeit und des Verlassenseins war sehr ausgesprochen. Es kam zu wiederholten Selbstmordversuchen. Nach der gut verlaufenen Entbindung trat völlige Heilung langsam ein.

Wenn man von dem die Depression ungünstig beeinflussenden Moment der Gattentrennung absieht, das ja bei neuer Gravidität vermieden werden kann, so legt die Selbstmordgefahr bei der in allen Schwangerschaften so regelmässig eintretenden Verstimmung den Gedanken an Sterilisierung nahe, wenn auch dieser Gefahr durch geschlossene Anstaltsbehandlung mehr oder weniger wirksam vorgebeugt werden kann.

Folgende zwei Fälle sollen hier erwähnt werden, wenn auch ihre Zugehörigkeit zur manisch-depressiven Gruppe zweifelhaft erscheinen mag. Kehler hat in folgendem Falle Tubensterilisierung ausgeführt:

**Fall 4.** Frau, die in erster Schwangerschaft täglich an leichtem Kopfweh, Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche von Anfang bis zu Ende litt. Sie lag viel zu Bett; bei Aufregungen Anfälle von Lach- und Weinkrämpfen; Umherlaufen im Zimmer, zuletzt förmliche Tobsucht. II. Grav. Erscheinungen wie bei der ersten, ferner Rückenschmerzen in der Gegend des X. Wirbels, maniakalische Anfälle während der Gravidität, stundenlang dauernd. Nach der spontanen Geburt traten ebenfalls Aufregungen und Anfälle auf, jedoch nicht so heftig, wie in der Schwangerschaft selbst. III. Grav. Kopfweh, Schwindelanfälle mit Manie, Mordversuch an den Kindern, je 2 Stunden dauernd mit Luftmangel, etwa 30 mal. Geburt, Wochenbett normal. Die 3 Kinder leben. Beide Ehegatten baten mich dringend wegen der schwer maniakalischen und für die Umgebung gefährlichen Anfälle neue Schwangerschaft zu verhindern. Mit Rücksicht auf die Gefährlichkeit der maniakalischen Anfälle entschloss ich mich zuletzt zu sterilisieren. Am 15. 11. 1899 Operation. Am 3. 5. 1901 Befinden gut, Anfälle treten nicht mehr auf. Geringes Kopfweh stellt sich noch selten ein, auch sei sie noch etwas nervös.

In folgendem Fall hat Semon prophylaktisch die Schwangerschaft unterbrochen.

**Fall 5.** Frau F., 33 Jahre alt, hereditär belastet, 3 Geburten ohne Besonderheiten. Im 3. Puerperium Ausbruch einer akuten Manie ohne vorherige Erkrankung. 7 Monate Anstaltsbehandlung, danach leidlich gesund, doch noch Depressionszustände. Nach  $1\frac{1}{4}$  Jahren neue Gravidität, die auf dringende Indikation der beratenden Psychiater, die die Pat. vorher behandelt hatten, unter-

brochen wird, um einem Rezidiv der Psychose vorzubeugen. Reaktionsloser Verlauf. Weiteres Schicksal unbekannt.

Auch hier sind die Bedingungen für eine Sterilisierung gegeben.

Jetzt kommen wir zu der Gruppe „andere psychopathische Formen.“

Wie die Betrachtung der künstlichen Abortfrage in dieser Gruppe von so grosser Bedeutung ist, so ist es auch die der Sterilisierungsfrage. Die zu dieser Gruppe gehörenden Formen hat Friedmann folgendermassen charakterisiert und damit auch der Betrachtung des künstlichen Abortes und der künstlichen Sterilisierung den Weg gewiesen: „Im Gegensatz zu einer echten Psychose entsteht die psychogene Erkrankung nicht allein deutlich in unmittelbarer Reaktion auf einen Reiz, sondern sie verschwindet auch oder schiebt sich direkt zur Heilung an, sowie es gelingt, das oder die psychisch erregenden Momente zu beseitigen.“ Somit ist für unsere Frage entscheidend, inwiefern dieses „psychisch erregende Moment“ durch die Generationstätigkeit dargestellt wird. Diese ätiologische Beziehung ist am klarsten bei einer Krankheitsgruppe ausgeprägt, die von Friedmann und Meyer von den anderen psychogenen Erkrankungen abgetrennt ist. Es finden sich bei Frauen mit psychopathischer Veranlagung Depressionszustände mit Angstgefühl und Selbstmordneigung, deren Vorstellungsinhalt ausschliesslich von solchen affektbetonten Ideen beherrscht wird, die sich an die Schwangerschaft und ihre Folgen anschliessen. Das sind Befürchtungen, dass sie die Schwangerschaft und ihre Folgen nicht überstehen, dass das Kind geisteskrank sein wird, dass sie dem Manne und der Welt zur Last fallen; dabei ist Abneigung gegen Kinder sehr gross. Diese Ideengruppierung nennt Meyer „Schwangerschaftskomplex“ und sieht sie als diagnostisch ausschlaggebend für diese Form an. Nach Friedmann handelt es sich um eine psychische Reaktion, die durch die Schwangerschaft ausgelöst wird. Dafür sei der beste Beweis die Wirkung des Abortes, während jede andere Behandlung versage. Wie diese Krankheitsgruppe die Domäne für den künstlichen Abort vorstellt, so würde sie auch für die künstliche Sterilisierung in Frage kommen, sobald die Tatsache feststeht, dass diese abnorme psychische Reaktion durch neue Schwangerschaft wieder ausgelöst wird. Wenn auch nicht häufig, so ist doch in einzelnen Fällen dieses Psychosenrezidiv nachzuweisen, doch steht der uneingeschränkten Anwendung der Sterilisierung bei diesen Fällen die Erwägung entgegen, dass solcher affektive Zustand bei dem Psychopathen sehr stark wechselt. Man wird sich jedoch nach Meyer am ehesten zu dem Rate der Sterilisierung entschliessen,

wenn schon mehrere Geburten überstanden sind und der Körperzustand schon sehr schlecht ist.

Ein solcher Fall, der schon von Meyer anlässlich der Abortfrage mitgeteilt ist und bei dem nun vor kurzem die Sterilisierung ausgeführt wurde, sei hier auf Grund des Materials der Psychiatrischen und Nerven-klinik zu Königsberg i. Pr. mitgeteilt:

Fall 6. Frau F., 36 Jahre alt. Ein Kind nervös, zwei gesund. Eine Tante geisteskrank, 4 Aborte (Knickung des Uterus). 1909 nach einer Frühgeburt erste Depression. Ein Vetter, der ihr sehr nahe stand, war damals nach schwerem längeren Leiden an Tuberkulose gestorben. Pat. war ängstlich, dachte, sie habe auch Tuberkulose, äusserte Selbstmordideen.

1915 wieder erkrankt. Die Angaben der Mutter über den Beginn des Leidens entsprachen denen, welche die Pat. nach ihrer Aufnahme machte.

Meyer war zu folgendem Ergebnis der Beobachtung gekommen: „Frau F. hat bereits 2mal eine Psychose — das letzte Mal in hiesiger Klinik (21. November 1915 bis März 1916) mit schweren Angstzuständen und Aufregungszuständen, Gehörshalluzinationen, Suizidideen durchgemacht. Sie leidet jetzt wieder an einer Depression mit Angstzuständen und hochgradiger Schlaflosigkeit, die zugleich mit der Gravidität eingesetzt hat. Die depressiven Vorstellungen behandeln alle den Graviditätskomplex, die Furcht ein krankes Kind zu bekommen, die Schwangerschaft nicht auszuhalten usw. Während der Beobachtung in hiesiger Klinik (3. bis 13. 10. 1917) haben sich die Beschwerden der Patientin gesteigert. Es handelt sich bei der Patientin um einen schweren Depressionszustand auf psychopathischer Basis, der psychogen und zwar durch den Graviditätskomplex bedingt ist. Es ist, besonders im Hinblick auf die früher durchgemachten psychotischen Schübe zu befürchten, dass sich ihr psychischer Zustand, solange die Causa morbi besteht, wesentlich verschlimmert und es erscheint deshalb indiziert eine Unterbrechung der Schwangerschaft auszuführen.

Da bei der schwer psychopathischen Konstitution der Frau F. anzunehmen ist, dass späterhin eine Gravidität eine grosse Gefahr für ihren psychischen Gesundheitszustand bieten würden, wäre es zweckmässig, eine Sterilisation anzuschliessen.

Der künstliche Abort (Mens. V) wurde am 24. 10. 1917 ausgeführt. Am 2. 4. 1919 wurde Pat. wieder in der Psychiatrischen Klinik zu Königsberg in Pr. aufgenommen. Es bestand wieder grosse, nervöse Angst, letzte Regel am 29. 2. 1919 (Graviditas Mens. II bis III). Der Kranken ist das Vorhandensein der Schwangerschaft bekannt.

Am 3. 4. 1919 wird nach Laparotomie Tubensterilisierung ausgeführt. Glatter Verlauf. Prima intentio. Menstruation ist nicht aufgetreten.

17. 4. Pat. klagt und stöhnt sehr viel. Zu Hause habe sie sehr viele Beschwerden gehabt, gibt wenig klare Auskunft. Sie habe viel Nervenreissen gehabt im letzten Sommer und Winter (ihre Mutter habe Januar 1919 ihr viele Einspritzungen in die Scheide gemacht). Durch die Nachricht, dass sie in anderen Umständen sei, sei sie sehr erregt, schlafe nicht mehr.

Mit Rücksicht auf diesen Befund wird der künstliche Abort von Meyer auf Grund folgenden Gutachtens für angezeigt gehalten: „Bei Frau F. bestehen auch jetzt wieder ausgesprochene und nervöse Störungen mit ausgesprochener Unruhe und Depression. Wenn dies auch bis jetzt nicht hochgradig ist, so halte ich doch mit Rücksicht auf unsere frühere Beobachtung den Abort für berechtigt“.

24. 4. 1919. Abort ausgeführt, reaktionsloser Verlauf.

Auch hier kommt zum Ausdruck, dass man sich eher zur Sterilisierung als zum Abort entscheiden wird.

In einem anderen Fall von Meyer wird die Sterilisierung wenigstens von Meyer verlangt. Nach längerer Beobachtung kam M. zu folgendem Ergebnis:

Fall 7. „Bei der Pat. bestehen ausgesprochene funktionell-nervöse Störungen mit grosser Neigung zu Depression und Unruhe; eine Besserung ist in absehbarer Zeit nicht zu erwarten, eher eine Steigerung durch längeres Bestehen der Gravidität und event. dauernde Verschlimmerung. Der Abort ist daher meines Erachtens berechtigt. Weiterhin wäre Gravidität streng zu vermeiden.“

Auch Siemerling hat Sterilisierung bei folgendem Fall (Beobachtung 11) ins Auge gefasst:

Fall 8. 28jährige Landsmannfrau; die beiden ersten Entbindungen 1911 und 1912 sehr schwer mit starken Blutverlusten, langdauernder Erschöpfung; sehr energisch und tüchtig. Gegenwärtig im 5. Monat gravide. Angst vor einer Entbindung, starke Depression, Lebensüberdruß. Alle Vorstellungen sind auf diesen einen Punkt, die Entbindung nicht zu überstehen, eingestellt. Schlaflosigkeit, Erbrechen, Abmagerung. Nach künstlichem Abort geheilt. Von einer Sterilisation wurde abgesehen, da Pat. den Wunsch hat, weitere Kinder zu bekommen.

Zu dieser Gruppe scheint mir auch folgender Fall von Semon zu gehören:

Fall 9. Frau R., hereditär nicht besonders belastet; bald nach der Konzeption ein Suizidversuch, Sturz aus dem Dachfenster, dadurch komplizierter Bruch beider Oberschenkel. Pat. überstand in den folgenden Jahren zwei Partus ohne wesentliche psychische Störungen bis auf vorübergehende Depressionszustände. Als sich in der III. Gravidität zu Beginn depressive

Wahnvorstellungen einstellten, die sich auf ihr Kind und ihre Mutter scharf konzentrierten, wurde nach erfolgloser Opiumbehandlung der Abort eingeleitet.

Hier scheint auch die Sterilisierung am Platze.

Fassen wir das Ergebnis zusammen, so scheint folgendes berechtigt: Wenn man aus zwei oder mehreren vorausgegangenen Schwangerschaftsdepressionen mit „Schwangerschaftskomplex“ die Ueberzeugung der grossen Wahrscheinlichkeit der Wiederkehr der Psychose in erneuter Schwangerschaft gewonnen hat, wird man bei voller Würdigung des Allgemeinzustandes zur Sterilisierung schreiten.

Diese Gruppe der psychogenen ideoplastischen Schwangerschaftsdepressionen leitet zu den psychopathischen Krankheitsformen vom neurasthenischen und hysterischen Typ über, von denen sie oft schwer zu trennen sind. Oft wird in dieser grossen Gruppe die Frage des künstlichen Abortes gestellt und somit wird sie auch für die Sterilisierungsfrage in Betracht kommen müssen.

Viele hierunter fallenden Fälle stellen Mischformen vom neurasthenisch-hysterischen Typ dar, bei denen eine scharfe Trennung der beiden Komponenten oft unmöglich erscheint. Ausserdem ist oft die Entscheidung bei den Uebergangsformen zur Melancholie, Paranoia usw. schwer, so dass einzelne Fälle der verschiedenen Autoren abweichende Beurteilung erfahren. So rechnet z. B. Siemerling bei einem Beobachtungsmaterial von 20 Fällen die Mehrzahl von ihnen zu den eigentlichen melancholischen Verstimmungen, während sie Meyer eher als Depressionszustände vom neurasthenisch-hysterischen Typ anspricht.

Am klarsten hebt sich noch eine Gruppe von Krankheitsformen heraus, die dem neurasthenischen Typ angehören; sie kommen für die Sterilisierungsfrage vorwiegend in Betracht. Das sind die Depressionszustände auf dem Boden „nervöser Erschöpfung“, die Erschöpfungszustände nach Hoche. Diese physische und psychische Erschöpfung wird durch schnell aufeinanderfolgende Geburten, allgemeine Körperschwäche, Blutarmut, missliche wirtschaftliche Verhältnisse hervorgerufen und gibt für das Entstehen von psychischen Störungen einen günstigen Boden ab. Bei ihnen ist die Suizidgefahr sehr gross. Zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft berechtigen diese Formen nach Meyer nicht, wohl aber zur aktiven Vermeidung weiterer Schwangerschaften, event. zur Sterilisierung.

Schon die Vielseitigkeit der Aetiologie, bei der die Schwangerschaft nur das grösste auslösende Moment bedeutet, zeigt, wie schwierig die Abgrenzung und damit eine allgemein gültige Indikationsstellung ist.

Hier ist eben dem subjektiven Ermessen des Arztes der weiteste Spielraum gelassen, sein Urteil kann sich nach Meyer eben nur auf die Kenntnis der ganzen Persönlichkeit, aller in Betracht kommenden Verhältnisse stützen. Bei diesen Formen muss, wie schon früher erwähnt, der Kreis der medizinischen Indikationen weiter gezogen werden, insofern als die mannigfaltigsten äusseren Schädigungen wie Kinderreichtum nach gehäuften Geburten, wirtschaftlicher Notstand usw. als dauernde Schädigungen auf die geschwächte Psyche der erschöpften Mutter anzusprechen sind. So ist es nicht verwunderlich, dass eine relativ grosse Anzahl von ausgeführten Abort- und auch Sterilisierungsfällen, deren Berechtigung zweifelhaft erscheint, zumeist in dieser Gruppe erscheint. Namentlich hat Haerberling eine grosse Anzahl von Sterilisierungen auf Grund von „Erschöpfungsindikationen“ vorgenommen. Er berichtet von 41 Sterilisierungsfällen in 8½ Jahren. Von diesen Indikationen sind jedoch nur ein kleiner Teil medizinischer, die Mehrzahl sozialer Natur.

Er hat von 20 Kranken 4mal sterilisiert bei „primär geschwächtem Nervensystem, Melancholie, schwerer Neurasthenie“. Dazu kommen zwei Sterilisierungen bei Neurasthenie aus zwei anderen Krankheitsgruppen (Fall 10 bis 15). Es lässt sich, da H. diese Fälle nur erwähnt hat, nicht feststellen, ob sie dem Masssabe der Erschöpfungspsychosen nach Hoche gerecht werden. Die relativ grosse Anzahl lässt es zweifelhaft erscheinen. Folgender Fall, bei dem er zum ersten Mal Sterilisierung vorgenommen hat, teilt H. ausführlicher mit:

Fall 16. „Es handelt sich da um eine 40jährige Frau, welche schon 8 Geburten und 2 Aborte durchgemacht hatte. Sie befand sich in den ärmlichsten Verhältnissen und im Zustande der äussersten physischen und psychischen Erschöpfung, so dass sie sich vor einer neuen Konzeption fast mehr als vor dem Tode fürchtete; dabei wurde sie trotz aller Vorsichtsmassregeln immer wieder und wieder schwanger. Der Abort hätte aller Wahrscheinlichkeit nach nur eine zeitlich eng begrenzte Hilfe gebracht und mit der Entlassung aus der Klinik hätte die alte, schwere Sorge und der tägliche Kummer von Neuem begonnen; die Gründe, welche die Frau total erschöpften, waren meist wirtschaftlicher Natur. 6 Monate nach der Sterilisierung war die Frau kaum wiederzuerkennen.“

Zwei Tubenresektionen hat Kehrer bei hochgradiger Entkräftung durch rasch aufeinanderfolgende Geburten ausgeführt (im Auszug).

Fall 17. In der 7. Geburt 4. Monat künstlicher Abort wegen Appetitlosigkeit, Blutleere, stetiger Gewichtsabnahme. Auf Wunsch der Eheleute anschliessende Tubensterilisation aus medizinisch-wirtschaftlicher sozialer Indikation. „Schliesslich siegte die Betrachtung, dass man als Arzt die Pflicht habe, dem Manne seine Frau und den hilfsbedürftigen Kindern die Mutter zu erhalten.“



**Fall 18.** 13 Geburten, darunter 8 Aborte, 3 Frühgeburten und 2 rechtzeitige Geburten. „Nach eingehender Besprechung mit dem Hausarzt, wegen der durch die vielen Geburten und durch starke Schwäche hervorgerufenen Erschöpfung ist Sterilisation vorgenommen.“

Griffith hat im folgenden Fall als Sterilisierungsmassnahme Uterusamputation gewählt:

**Fall 19.** „24jährige Frau, die 1906 niedergekommen war, Zange. 10 Tage nach Niederkunft wurde sie gleichgültig, melancholisch, trug sich mit Selbstmordgedanken. Sie genas dann wieder. Februar 1910 II. Partus. Nach 4 Wochen wieder psychische Depression; unter sorgfältigster Pflege gesundete sie. Am Ende des Jahres erneute Schwangerschaft (III), im 3. Monat traten Angstzustände usw. auf, so dass nach einem Konzilium mit Nervenärzten die Unterbrechung beschlossen wurde. Es wurde supravaginale Uterusamputation unter Erhaltung eines Stückes der Schleimhaut des Uterus, beider Tuben und Ovarien ausgeführt, die deswegen besonders empfohlen wird, weil die normalen Funktionen der Geschlechtssphäre unter Vermeidung einer erneuten Gravidität erhalten bleiben.“

Stoeckel hat im folgenden Falle Tubensterilisierung ausgeführt:

**Fall 20.** Pfarrersfrau, 5 Kinder in 5 Jahren geboren. Hat in den beiden letzten Schwangerschaften schwere Psychosen durchgemacht. Die zweite Psychose war schwerer und ging langsamer zurück als die erste. „Der jetzige Psychiater verlangt die Ausschaltung der Konzeption, und so wurde nach dem Wunsche der Frau nur zur fakultativen Sterilisierung durch Tubenverlagerung geschritten.“

Folgender Fall von Wollenberg spricht für sich selbst:

**Fall 21.** „Briefträgersfrau, Mutter von 4 Kindern, die zuerst mit 23 Jahren einen endogenen Depressionszustand gehabt hatte. Im Jahre 1906 trat 4 Wochen nach einer normalen Entbindung ein sehr schwerer und langdauernder Zustand gleicher Art ein, in welchem sie sich und ihre Kinder zu töten versuchte. In einer weiteren Schwangerschaft im Jahre 1909, über die der Arzt sie absichtlich in Unwissenheit gelassen hatte, trat im 3. Monat spontan Abort ein, ohne dass sich psychische Störungen gezeigt hätten. Dagegen reagierte sie auf eine weitere ihr bekannt gegebene Gravidität im Jahre 1911 mit schwerer Aufregung und Angst und schlief und ass nicht aus Furcht geisteskrank zu werden. Ein wiederum spontan aufgetretener Abort brachte Beruhigung. Im Jahre 1912 wurde dann wegen bedrohlicher psychischer Erscheinungen (also in einer neuen Gravidität) zum ersten mal künstlicher Abort eingeleitet und dieser Eingriff zu Beginn der nächsten Schwangerschaft (V) wiederholt, beide Male mit dem gewünschten Erfolg.“

Ebenfalls fügen sich 2 Fälle von Lienau in den Rahmen dieser Ausführungen ein.

**Fall 22.** 31jährige Akademikerfrau, erblich stark belastet. 4 Geburten. In jeder Schwangerschaft starke Erschöpfung mit ziemlicher Tendenz von

Schwangerschaft zu Schwangerschaft. Im 4. Wochenbett ausgesprochene psychische Veränderung von  $\frac{1}{4}$ jähriger Dauer. Interesselosigkeit, menschensoßen, sprach kein Wort, sass den ganzen Tag und stierte mit ausdruckslosem Blick vor sich hin, konnte ihre Kinder nicht sehen. Sehr häufig Erbrechen, völlige Schlaflosigkeit, kam körperlich sehr herunter. Schwere melancholische Selbstanklagen und Selbstmordgedanken. Im 3. Monat Abort, prompte Besserung und Heilung im Laufe von 2 Monaten.

Die Frage liegt nahe, was geschieht, wenn sie wieder gravide wird. Die Antwort gibt das Schicksal ihrer Schwester.

Fall 23. Von Kind auf deutlich psychopathisch, litt an wiederholten leichten melancholischen Verstimmungen. Nach der ersten schweren Entbindung 1897 nährte sie kurze Zeit ohne besondere Nachwirkung. Auch nach der II. leichten Entbindung stillte sie kurze Zeit, war aber mehrere Monat körperlich erschöpft und seelisch gedrückt. Dasselbe war der Fall während einer erneuten Schwangerschaft im Jahre 1902. Sie machte sich Selbstvorwürfe ihrer Stellung nicht gewachsen zu sein. Unmittelbar nach der Entbindung brach eine volle Geistesstörung aus. Pat. steckte ihr Bett in Brand, verletzte sich schwer und kam in eine Anstalt. Man diagnostizierte „Amentia“. Nach 7 Monaten trat eine Heilung mit „Defekt“ ein. Durch die Brandnarben blieb die Pat. dauernd entstellt.

Hier wäre in beiden Fällen Sterilisierung am Platze gewesen. Meyer berichtet von folgendem Fall:

Fall 24. „Bei der Frau, die 5 Geburten in 6 Jahren durchgemacht hatte, und deshalb nervös erschöpft war, trat im Bewusstsein der neuerlichen Schwangerschaft eine starke Depression mit dem Gefühl allgemeinen Versagens, Apathie und Lebensüberdruß auf. Eine 8 wöchige Behandlung blieb erfolglos; im Gegenteil, die Pat. wurde immer kränker. Daher wurde der Abort wegen der Gefahr einer schweren Erkrankung beim Fortbestehen der Schwangerschaft eingeleitet.“

Von einem weiteren Fall berichtet Meyer:

Fall 25. „Vor 5 Jahren war angeblich wegen Nervosität Abort eingeleitet. Jetzt bestand Gravidität im 5. Monat. Psychische Depression, allgemeine Mattigkeit und Ermüdung, Suizidgedanken. „Schwangerschaftskomplex“ nicht sehr stark betont. Keine strikte Indikation, aber Berechtigung für den künstlichen Abort mit Rücksicht auf die nervöse Erschöpfung anerkannt.“

Schröder hätte nach meinem Dafürhalten bei einer Patientin in folgendem Fall dem prophylaktischen Abort die künstliche Sterilisierung folgen lassen müssen.

Fall 26. „Bei einer 41jährigen Frau, welche schon lange nervös, aber nicht eigentlich gemütskrank war, wurde im 3. Monat der X. Grav. vom Neurologen der künstliche Abort wegen Psychopathie mit drohender Psychose für dringend notwendig erklärt und ausgeführt. Ausgesprochene Besserung des Gemütszustandes.“

Noch folgender als Situationsmelancholie von Siemerling angeführter Fall, bei dem der Schwangerschaftskomplex anklingt, soll hier aufgeführt werden.

Fall 27. „39jährige Landfrau. 6 Geburten, nicht gestillt. 3 Kinder, 2 Töchter von 15 und 12 Jahren und das jüngste von 3 Jahren seien hochgradig schwachsinig, idiotisch. Eine Tochter mit 12 Jahren in Idiotenanstalt in Schleswig gestorben. Jetzt VII. Gravidität. Letzte Periode am 17.1.1914; in der Klinik vom 8. bis 11. 4. 1914. Macht sich Sorgen, das Kind könne idiotisch sein. Sehr starke Verstimmung; weint leicht, trägt sich mit Selbstmordgedanken. Unterbrechung der Schwangerschaft angeraten. Am 11. 4. 1914 künstlicher Abort. 18. 4. 1914 gesund entlassen.“

Der Sterilisierungsgedanke würde hier durch den Gedanken an die minderwertige Nachkommenschaft nur noch gestärkt werden und so könnten noch einige Fälle aus der Literatur angeführt werden.

Die psychogenen Erkrankungen des hysterischen Typs nehmen für unsere Frage eine besondere Stellung ein. Die Labilität der Affekte, die seltene Schwere und lange Dauer der hysterischen Psychosen lassen wohl den meisten Autoren die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung bei ihnen nicht gerechtfertigt erscheinen. Somit ist, zumal bei der Unregelmässigkeit des Wiederauftretens und der geringen Abhängigkeit der hysterischen Erkrankung von der Generationsphase die Sterilisierung im allgemeinen nicht geboten, doch mag es auch hier ganz extrem seltene Fälle, namentlich Mischformen geben, die eine künstliche Unfruchtbarmachung fordern können. 2 Fälle aus der Literatur scheinen mir hierher zu gehören. Bei dem Fall von Saenger scheint Strohmayer doch die Ueberlegung, ob man nicht gleich zur Sterilisierung schreiten soll, gerechtfertigt.

Fall 28. „38jährige Frau, die im 20. Lebensjahr wegen Verdachts auf Tuberkulose in der Schweiz war, damals auch eine schwere hysterische Psychose von 2jähriger Dauer durchmachte. Nach der Heilung Verlobung und Heirat. Sie überstand dann innerhalb 9 Jahren 5 Geburten, jedesmal während der Gravidität euphorisch, ja sogar submanisch. Jedesmal nach der Geburt trat ein schwerer hysterischer, ja oft stuporöser Zustand mit hochgradigem Kräfteverfall auf.“

Saenger hielt es daher für angebracht, in der VI. Gravidität den Abort einzuleiten. Jeder wird wohl mit Strohmayer sagen, dass wenn sich solch verhängnisvoller Kausalnexus mit grosser Regelmässigkeit zeigt, prophylaktisch gehandelt werden muss.

Auch im folgenden Fall von Lienau wird man, wenn nicht die Berechtigung des künstlichen Abortes, so doch die der künstlichen Sterilisierung zugeben müssen.

Fall 29. „Eine 36jährige Kaufmannsfrau, von Hause aus zart, viel kränklich, lang aufgeschossen, war 4 Jahre schwer nervös, an der Grenze ausgesprochener Alienation, Sie heiratete 1903. In den Jahren 1904, 1906, 1907 und 1908 war sie gravid. 3 Kinder leben. In der Schwangerschaft befand sich Pat. jedesmal in einer „Weltumarmungsstimmung“; im Wochenbett dagegen kam es ebenso zu einem vollständigen Kollabieren, das letzte Mal ganz besonders schwer. Sie hatte eine infektiöse Wochenbeterkrankung, war völlig erschöpft und willenlos, konnte nicht mehr gehen, keinen Urin lassen. In dem apathischen Zustande brachen vereinzelte Zornesausbrüche aus. Im Wochenbett zuvor war es ähnlich gewesen, nur nicht so schwer. Im Jahre 1910 kam es zu erneuter Schwangerschaft. Die Frau wünschte die Unterbrechung nicht, da sie sich wieder in ihrer „Weltumarmungsstimmung“ befand. Erst durch dringliches Zureden liess sie sich zur Einleitung des Abortes herbei. Der Eingriff verlief zwischen dem 3. und 4. Monat glatt. Die anfänglichen Selbstvorwürfe wichen unter der ärztlichen Behandlung, die Frau blühte danach auf.

Doch gerade bei den Fällen vom hysterischen Typ wird man sich nur nach längerer Beobachtungszeit bei dem oft überraschenden Wechsel der Symptome zur Sterilisierung in diesen seltenen Fällen entschliessen. Zu bedenken ist dabei auch, dass gerade hier ein operativer Eingriff krankheitsauslösend wirken kann.

Wenn ich am Ende dieser ganzen Gruppe noch zwei von Hofmann bei Psychosen ausgeführte Sterilisierungen erwähne (Fall 30, 31), so tue ich das der Vollständigkeit halber, da über die Natur und Indikationen dieser Fälle in der Literatur keine Angaben zu finden sind. Hofmann erwähnt noch einen Fall mit Endometritis usw., an dem Sterilisierung ausgeführt wurde.

Fall 32. „Pat. litt zur Zeit der Beobachtung an Depression, beim Vater der Pat. waren auch manisch-depressive Zustände hervorgetreten; ihre grosse Kinderzahl erleichterte den Entschluss, sie im Anschluss an Alexander-Adams zu sterilisieren.

Die nächste Gruppe ist die der *Dementia praecox*!

Bei der Betrachtung von Geisteskrankheiten in ihrer Stellung zur Sterilisierung findet man bei den einzelnen Autoren — wie aus eingangs zusammengestellten Auszügen ersichtlich — die *Dementia praecox* als besonders für die Sterilisierung in Frage kommend. Demnach muss eine besondere Beziehung der *Dementia praecox* zum Fortpflanzungsgeschäft bestehen.

Dass die meisten Puerperalpsychosen der *Dementia praecox* angehören, ergibt sich aus folgenden Zahlen:

Es fanden sich unter Generationspsychosen nach Winter 55,07 pCt. Katatonien, nach Aschaffenburg 38,89 pCt., nach E. Meyer 31,37 pCt.

Kraepelin sah 24 pCt. Katatonien geradezu während der Schwangerschaft sich entwickeln. Besonders nahegelegt wird diese Beziehungsmöglichkeit vor allem durch die Schübe der Dementia praecox, die bei einer Anzahl von Fällen im Anschluss an spätere Generationsphasen auftreten. Runge findet bei seinem Material im ganzen bei 15 Fällen = 36,5 pCt. schubweisen Verlauf, von denen waren bei 11 früher Schübe aufgetreten, bei 4 nach der Entlassung. Im ganzen erkrankten davon 5 mehrfach während des Generationsgeschäftes, darunter sind Fälle, bei denen in jedem Puerperium neue Schübe bis zur schliesslichen Verblödung auftraten. So sieht er eine gewisse Gefahr der Wiedererkrankung bei den Generationskatatonien als vorliegend an, besonders in den Fällen, die bereits früher in einer Phase des Generationsgeschäftes eine psychische Erkrankung durchgemacht haben. Herzer findet von 107 an Dementia praecox während der Generationstätigkeit Erkrankten 15, die früher einen Anfall psychischer Erkrankung durchgemacht haben, bei 8 zeigten sich anlässlich einer späteren Geburt Rezidive, nachdem die frühere Krankheit als geheilt oder wesentlich gebessert erschienen war. Das sind etwa 11 pCt. Aschaffenburg fand sogar bei 10 Dementia praecox-Kranken, bei denen die Erkrankung schon jahrelang bestand, ohne dass schwere Störungen, die einer Anstaltsbehandlung bedurft hätten, vorlagen, sogar bei 9 ein Wiederaufflackern durch ein neues Generationsgeschäft. Unter diesen 9 verblödeten definitiv infolge der zweiten Geburt 2. Diese Tendenz schwereren Verlaufes ist den meisten Rezidiven eigen, so dass durch sie die Gefahr der endgültigen Verblödung erheblich nahegerückt ist. So betont auch Siemerling, dass bei der Katatonie zuweilen bei jedem Puerperium ein neuer Schub folgt, bis zur Verblödung.

Diese zu Tage tretende Beziehung von Dementia praecox und Schwangerschaft, die auch in der Abderhalden'schen Reaktion eine neue Bestätigung zu finden scheint, fordert direkt zu prophylaktischem Eingreifen auf. Strohmayer hält es für erlaubt, die Schwangerschaft zu unterbrechen, wenn die Frau in einer früheren Generationsphase einen Schub der Erkrankung mit relativer Genese durchgemacht hat, denn in dem einmaligen Ueberstehen der Dementia praecox liege immer die Gefahr der Verblödung in dem darauffolgenden. Quensel sieht auf Grund seines Materials ebenfalls im allgemeinen in dem früheren Bestehen einer Generationspsychose eine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung. Siemerling erkennt auch angesichts der Tatsache, dass die Disposition zur Wiedererkrankung eine so schwerwiegende sein könne, dass ein Rückfall sehr wahrscheinlich sein könne und eine schon bestehende Erkrankung als schwerste Gefahr für Leben und

Gesundheit der Frau angesehen werden müsse, die Berechtigung des prophylaktischen Abortes an, verlangt jedoch, um der Forderung des Gesetzes nach einer gegenwärtigen, nicht mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit künftig in Erscheinung tretenden Gefahr zu genügen, den Nachweis einer bestehenden Erkrankung.

Erscheint somit der prophylaktische Abort berechtigt, so ist die Sterilisierung um so mehr am Platze. Sie fasst Meyer ins Auge im Anschluss an den künstlichen Abort nach Beendigung der Generationsphase, wenn auch damit eine irgendwie sichere prophylaktische Massgabe nicht gegeben sei. Raecke betont ebenfalls, dass die Tatsache, dass solch neue Schübe bei Dementia praecox mit Vorliebe während der Generationszeit einsetzen, es dringend wünschenswert mache, Patientinnen, die einen katatonischen Krankheitsfall erlitten hatten, vor jeder weiteren Konzeption zu bewahren, zumal der künstliche Abort sehr häufig auf den Verlauf des einmal eingetretenen neuen Schubes keinen Einfluss habe. Auch Runge weist darauf hin, dass eine besonders energische Warnung vor erneuter Konzeption bei solchen Individuen auszusprechen sei, bei denen bereits mehrere psychische Erkrankungen während des Generationsgeschäftes vorausgegangen waren, und bei denen die Psychosen Neigung zeigten, gerade immer im Anschluss an Gravidität usw. wiederzukehren.

Um so seltsamer ist es, dass die Literatur so verschwindend wenig Dementia praecox-Fälle zeigt, an denen aus dieser Indikation heraus Sterilisierung vorgenommen wurde. Ich habe nur 4 Fälle gefunden. Siemerling teilt folgenden Fall mit:

Fall 33<sup>1)</sup>. „Frau N., 35jährige Frau, hereditär stark belastet. Anfangs Psychose mit manisch-depressivem Charakter. Im Alter von 15 und 17 Jahren Anfälle von leichter Melancholie. 18 Jahre alt, manische Erregung einige Monate anhaltend. Wiederholung des Anfalles 1900, jetzt mehr katatonischen Charakters. 1902 Heirat; 2 Entbindungen gut. 1905, nach III. Entbindung schwere katatonische Erregung, geheilt. 3 Entbindungen gut. Nach VII. Entbindung 1913 schwere katatonische Erregung, geheilt. 1916 gravide. Depressionszustand, Angst vor Entbindung. Künstlicher Abort; geheilt. „Bei der schweren Belastung, derausgesprochenen Anlage zu geistiger Erkrankung und den wiederholten sehr schweren geistigen Störungen war die Gefahr des Wiederausbruches einer Psychose nach der Entbindung sehr gross. Die vorliegende Depression trug bereits einen bedenklichen Charakter. In dem Fortbestehen der Schwangerschaft musste eine schwere Gefahr für Leben und Gesundheit der Frau N. ge-

1) Der Fall ist insofern unsicher, als erstens seine Zugehörigkeit zur Katatoniegruppe zweifelhaft ist und zweitens nicht feststeht, ob die fakultative Sterilisierung eine operative ist.

sehen werden. Nach Beratung mit Herrn Kollegen Stoeckel wurde im Januar 1917 die Unterbrechung der Schwangerschaft ausgeführt. Im Anschluss daran die fakultative Sterilisierung. Geheilt“.

Zwei Sterilisierungsfälle von Oberholzer, dessen Indikationen im allgemeinen vorwiegend sozialer Natur sind (spricht er doch den medizinischen bei den unvollkommenen Kenntnissen von der pathogenen Bedeutung der generativen Vorgänge eine absolute Berechtigung ab), sollen hier auszugsweise Platz finden, da die medizinische Seite der Indikationsstellung wohl allein schon zur berechtigten Sterilisierung genügt.

Fall 34. (XIII. Fall.) Frau M., hereditär belastet, zeigt katatonische Symptome in der vorletzten Geburt; es trat ein neuer Schub im Anschluss an das Wochenbett auf. Die Kinder erschienen durch sie stark gefährdet. Nach 2 Jahren musste ihr das Kind gerichtlich genommen werden, da es schwer misshandelt wurde, was nach Gutachten in ihrer Krankheit begründet war. Sie wurde von Oberholzer sterilisiert, denn „es sei unter anderem nicht unmöglich, dass aus analoger Konstellation heraus ein neuer Schub einsetzen würde“.

Hier tritt also der bei einem Rezidiv zu erwartenden Schädigung der Mutter die mit dieser eintretende und sogar erhöhte Gefahr für die Kinder als Indikation gleichwertig an die Seite.

Fall 35. (XIV. Fall.) Frau P., hereditär belastet. 1905 I. Gravidität wegen Hyperemesis (psychische Gründe) zum Abort. In II. Gravidität kam die bedrückende Stimmung, der sie schon in erster Gravidität unterworfen war, wieder und viel stärker als damals. Zwangsideen, dass ihr Kind schwachsinnig werden könne, dass sie es nicht erziehen könne. Im Wochenbett entwickelten sich Zwangsideen, dass sie das Kind töten müsse, Unlustgefühl gegen ihren Mann usw. Nach Vergiftung ihres Kindes (4 Monate nach Entbindung) wurde Dementia praecox festgestellt. Mit Zustimmung des Mannes wurde Sterilisierung vorgenommen. Durch soziale, ökonomische, eugenische und medizinische Gründe belegt, deren letztere sich aussprechen, dass durch Ausschaltung eines bekannten und wichtigen Faktors (Geburt) die Gefahr der Rezidive vermindert würde.

Fall 36. Oberholzer erwähnt noch einen Fall von Good (Schweiz. Zeitschr. f. Strafrecht, Jahrg. 23), bei dem, da Ausbruch von Dementia praecox im Anschluss an Geburt erfolgte, Sterilisierung ausgeführt wurde. Seitdem sei die Frau soweit gesund geblieben, dass sie nie mehr der Anstaltsbehandlung bedurfte und immer ihrem Haushalt vorstehen konnte.

Naheliegend erscheint Sterilisierung bei folgenden Fällen:

Fall 37. Kraepelin berichtet, dass sich vier Katatonieschübe bei einer Frau regelmässig an eine Geburt anknüpften, bis schliesslich die letzte die endgültige Verblödung brachte.

**Fall 38.** Fall von Hajos, 25jährige III. para, stammt aus vollkommen gesunder Familie, geistig normal entwickelt. I. Geburt normal; während der II. treten melancholieartige, zuweilen stuporartige Erscheinungen auf, welche nach erfolgter Geburt völlig aufhören. Die erwähnten Zustände kehren während der III. Gravidität in verstärktem Masse wieder, ausserdem treten schwere Oedeme auf; bei der Geburt Eklampsie. Im IV. Monat der IV. Schwangerschaft tritt das Bild eines katatonischen Stupors auf (Krämpfe, Starrheit, melancholische Erscheinungen). Künstlicher Abort wird ausgeführt. Den anderen Tag normale Psyche. Zehn Tag später gesund.

Wenn hier die Wahrscheinlichkeit eines Rezidives in erneuter Schwangerschaft noch nicht als hinreichend gesichert erscheint zur Ausführung der Sterilisierung, so darf diese wohl überhaupt keine praktische Berechtigung für sich in Anspruch nehmen. Hierher gehören auch die beiden Fälle von Strohmeyer, an Hand deren er zeigt, wie sinnlos die Frage der Sterilisierung ausser Acht gelassen wird. (Im Auszug wiedergegeben.)

**Fall 39.** Arztfrau. Kurz hintereinander 4 Geburten. Davon 3. Zwillingsgeburt. 4. Abort. Ein Jahr darauf regelrechte Geburt, die bei der nervös erschöpften Mutter in der Laktation zum Ausbruch einer halluzinatorischen Verwirrtheit führte, die eine Katatonie einleitete, welche in einem Zuge zur Verblödung führte. Er sagte: „es braucht wohl kaum eine Auseinandersetzung, was in diesem Falle am Platze gewesen wäre.“

**Fall 40.** 34jährige Frau. Mit 19 Jahren geheiratet. In 15 Jahren 9 Geburten. Die ersten Wochenbette verliefen normal; vor fünf Jahren beim 6. Kinde stillte die Frau ein fremdes Kind mit. Damals hatte sie die ersten Zeichen psychischer Störung, „war verwirrt, gedächtnisschwach, verlegte oft die Sachen“. Nach einigen Wochen Besserung. In der Häuslichkeit zweiter ähnlicher Anfall. Ein Jahr später in Laktation, im Anschluss an die 8. Geburt, als die Frau wieder ein zweites Kind mitstillte. Sie war damals etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr „nicht recht“. Ein Jahr später kam die 9. Geburt und brachte den Zusammenbruch. Eine schwere Psychose von ausgesprochenem Charakter der erregten Katatonie, die sich über ein Jahr hinzog, führte zu einer unverkennbaren Demenz. Nach Nachricht des Ehemanns geht es von Jahr zu Jahr schlechter mit ihr. Sie hat sogar noch ein 10. Kind geboren.

**Fall 41.** Saenger noch kann man den Vorwurf eines Mangels an medizinischer Folgerichtigkeit nicht ersparen, wenn er bei einer Frau, die zum zweiten Male grävde wurde, und eine beginnende Psychose mit depressivem Charakter zeigte, den prophylaktischen Abort ausführte, im Hinblick darauf, dass diese Frau nach der ersten Geburt wegen katatonischer Depression in Anstalt war. Hier hätte an den Abort Sterilisierung angeschlossen werden müssen, denn erneute Gravidität bringt ja dieselbe Konstellation mit sich.

**Fall 42, 43, 44, 45.** Kurz sei noch der 4 Fälle von Elfes gedacht, die mir allerdings keine Schulfälle für die Sterilisierungsfrage zu sein scheinen,



bei denen aber der Autor selbst prophylaktische Massnahmen für erwägungswert hält.

Hier sei noch auf eine Wirkung der Sterilisierung hingewiesen, die im übrigen von allen Autoren in Abrede gestellt wird. Oberholzer erwähnt einen Fall, bei dem durch die sterilisierende Operation eine latente Dement. praec. zum Ausbruch gebracht wurde. „Diese Pat. ist im Burghölzli, wo die Katatonie nach beiderseitiger Ovariectomie wegen Kystoms ausgebrochen ist und die psychischen Krankheitssymptome innige Beziehungen zum auslösenden Moment, resp. dessen Folgen haben.“ Dies ist jedoch der einzige Fall in der Literatur, den ich gefunden habe. Haeberlin, der über ein relativ grosses Material verfügt, hat niemals eine schädigende Wirkung der Sterilisierung gefunden.

Es interessiert noch die Frage, wann soll sterilisiert werden? Mit Recht sagt Chrobak, dass im allgemeinen die Bestimmung, nach der wievielten Schwangerschaft zu sterilisieren ist, eine schwierige ist, die dem Ermessen des Arztes anheimgestellt werden muss. Strohmayr beantwortet diese Frage mit Bezug auf die Dement. praec., dass man in allen Fällen, wo eine Dement. praec.-Erkrankung in Anschluss an das Generationsgeschäft erstmalig glücklich endete, im schwangerschaftsfreien Intervall zur Abwendung eines neuen Schubes zu sterilisieren sei. Und auch Meyer gibt ähnlichen Rat: „Hat eine Frau eine Puerperalpsychose einmal überstanden, so ist, wenn wir auch vielfach sehen, dass weitere Geburten ohne Störung verlaufen, doch darauf zu dringen, dass eine erneute Konzeption vermieden wird.“ Somit erscheint im allgemeinen Sterilisierung nach der ersten „Schwangerschafts-Dementia praecox“ vorbehaltlich natürlich einer besonderen Würdigung des Einzelfalles geboten.

Zum Schluss will ich noch einem prinzipiellen Einwande gegen die Sterilisierung begegnen, nämlich dem, dass das doch alles keine Sicherheits- sondern nur Wahrscheinlichkeitsindikationen sind, bei denen nicht ausgeschlossen ist, dass, abgesehen davon, dass ein Psychosenrezidiv nicht aufzutreten braucht trotz Bestehens der Schwangerschaft, ein neuer Schub trotz der Sterilisierung auftreten kann. Diesem Einwande, dass dadurch doch manche gesunde Nachkommenschaft dem Messer des sterilisierenden Operators zum Opfer fällt, ohne einen Nutzen für die Mutter, möchte ich den Vergleich entgegenstellen, dass auch bei einer schweren und lebensgefährlichen Operation in einem gewissen Prozentsatz der Erfolg ein zweifelhafter sein kann, nicht selten sogar ein negativer ist und doch die Einwilligung der Pat. vorausgesetzt, der Operator sich nicht scheuen wird, zu diesem letzten Mittel zu greifen. So darf man sich auch hier nicht scheuen, zur eventl. Rettung der Mutter

einen Bruchteil von gesunder Nachkommenschaft, der eventl. kommen würde (weiss man doch garnicht, ob spätere Schwangerschaft überhaupt auftritt) zum Opfer zu bringen.

Nächst der *Dementia praecox* denken die meisten Autoren bei Erörterung der Sterilisationsfrage an die Epilepsie. Wenn hierbei auch meist eugenetische Gründe ins Feld geführt werden, so überwiegt doch immer noch die Angabe der medizinischen. Sind sie berechtigt? Die Beziehungen zwischen Epilepsie und Generationsphase sind sehr undeutlich. Jedenfalls nicht in jedem Falle ungünstiger Natur. Nach einer viel zitierten Statistik von Nerlinger ist die Zahl der durch Gravidität günstig beeinflussten Epilepsiefälle annähernd so gross wie die der ungünstig beeinflussten. Jedoch zeigen einzelne Fälle in auffallender und konsequenter Weise die Tatsache eines inneren Zusammenhanges zwischen Generationsphase und Epilepsie, insofern, als die Epilepsie im Anschluss an Gravidität zum ersten Mal auftritt oder in ihr eine schon vorher bestehende bedeutende Verschlimmerung erfährt oder häufig bei späteren Schwangerschaften rezidiert. Mag nun theoretisch bei diesen allerdings seltenen Fällen eine seltene ätiologische Beziehung angenommen werden oder nicht, praktisch müssen Folgerungen gezogen werden. Die praktische Folgerung, die die Autoren bis jetzt vorwiegend beschäftigt hat, ist die der Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Die Meinungen gehen hier schon sehr auseinander. Doch spricht wohl Sachs im Sinne vieler, wenn er bei allen Epilepsiefällen, die die Tendenz der Häufung von Anfällen bis zu dem Bilde des Status epilepticus zeigen, sowie diejenigen, bei denen psychische Störungen wie Verwirrtheits-, Dämmerzustände, Suizidgefahr, Nahrungsverweigerung usw. auftreten, als die gegebenen Objekte der künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung hinstellt.

Für unsere Frage ist die Feststellung wichtig, ob epileptische Anfälle solcher Art in späteren Schwangerschaften usw. rezidivieren. Dass man über diese Frage wenig in der Literatur findet, zeigt schon die relative Seltenheit dieses Vorkommens. So sagt Rissmann: „Wir wissen noch recht wenig über rezidivierende, während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett auftretende allgemeine Krämpfe, und es wäre wünschenswert, wenn mehrere geburtshilfliche Kliniken hierher gehörende Fälle sammeln.“ Die Stellung zum prophylaktischen Abort ist im allgemeinen eine ablehnende. Sachs sagt: „Die Epilepsie an sich genügt nicht, eine Schwangerschaft prophylaktisch zu unterbrechen aus Besorgnis, dass sich die Erkrankung unter dem Einfluss der Schwangerschaft verschlimmern könnte, nur die Tatsache der Verschlimmerung, die hier im Status epilepticus und im Auftreten geistiger Störungen

besteht, lässt überhaupt die Ueberlegung zu, ob eine Unterbrechung angebracht ist.“

Doch wie ja auch allgemein, so wird man sich auch hier leichter zur Sterilisierung als zum Abort entschliessen, wenn man von der grossen Wahrscheinlichkeit der Wiederkehr epileptischer Anfälle schwerster Form in neuen Schwangerschaften überzeugt ist. Eine Reihe von Fällen werden diese Berechtigung der Sterilisierung bei Epilepsie am besten zeigen.

Fall 46, 47. Wegen Epilepsie hat Haeberlin 2 mal Sterilisierung vorgenommen, doch liegen keine nähere Angaben vor.

Folgender instruktiver Fall hat Rissmann zur Sterilisierung veranlasst:

Fall 48. Frau H. 33 Jahre alt, 8 Wochen vor der ersten Niederkunft hatte sie den ersten Anfall mit Zungenbiss. Die Krämpfe traten auch im Wochenbett noch mehrmals auf. Pat. machte in den Jahren 1900—1902 drei weitere Geburten durch, und jedesmal traten Krämpfe auf, die besonders im Wochenbett stark gewesen sein sollen. 1903 Krampfanfälle. Da seit der letzten Periode schon 6 Wochen verlossen waren, wird angenommen, dass die Krämpfe in Beziehung zu einer Gravidität stehen, und die Pat. wird in die Anstalt geschickt, wo Sterilisierung vorgenommen wird.

R. will in den Anfällen eine Mischform eklamptisch-epileptischer Natur sehen und betont zugleich, dass er in der ihm zugänglichen Literatur keinen derartigen Fall beschrieben gefunden hat. Dass die operative Sterilisierung hier indiziert war, nimmt er als sicher an. Nach der Operation geht es der Pat. gut. Krämpfe sind nicht mehr aufgetreten.

Diesen 3 Fällen steht eine ungleich grössere Zahl von Literaturfällen gegenüber, die alle Vorbedingungen für eine berechtigte Sterilisierung in sich enthalten und demgemäss auch vereinzelt Autoren als gegebene Objekte der Sterilisierung erscheinen.

Folgenden Fall von Edel hält Naecke, der sich sonst dem Abort gegenüber ablehnend verhält, als für eine Kastration geeignet.

Fall 49. 35jährige Frau. Hereditär nicht belastet. Verheiratet 1904; Jan. 1905, am 9. Tage nach Frühgeburt eines toten Kindes schwere anhaltende Krampfanfälle mit 4 Tage langer Bewusstlosigkeit. Im Krankenhaus wurde chronische Nephritis festgestellt. Von dort wegen Tobsuchtsanfällen in Anstalt überführt. 1905 wesentlich ruhiger entlassen. Nach Angabe des Ehemannes stellten sich dann noch immer vereinzelt Krampfanfälle ein, die den Charakter des epileptischen hatten. Während der zweiten Schwangerschaft wiederholten sie sich alle 4 Wochen. Anfälle von Bewusstlosigkeit, Zuckungen, stundenlang nachher desorientiert. Tobsuchtsanfälle gaben zur Anstaltsbehandlung Veranlassung. Dort bekam sie in Gegenwart des Arztes einen typisch epileptischen Anfall mit Bewusstlosigkeit, tonisch-klonischen Krämpfen, Zungenbiss.

Nach unkomplizierter Geburt nach Hause entlassen. Die ersten Anfälle hält Edel für eklampthische, doch sieht er den letzten für einen typisch epileptischen an.

Fall 50, 51, 52. Curschmann berichtet von einem Fall von Fellner, bei dem epileptische Anfälle ausschliesslich während der Gravidität und niemals vor und nach derselben auftraten und zwei weitere Fälle, in denen eine schon in früher Jugend erloschene Epilepsie während der Gravidität rezidierte, ausserhalb der Schwangerschaft aber dauernd fortblieb, er selbst erwähnt einen eigenen Fall (Fall 53) einer 38jährigen Frau, die erst in der VII. u. VIII. Gravidität an Epilepsie erkrankte, die die Tendenz der Steigerung bis zum Ausbruch einer Psychose mit Delirien zeigte. Strohmayer schliesst an die Referierung dieser Fälle drei weitere von Jolly (Fall 54, 55, 56) an, die alle Rezidive von Epilepsie in neuen Schwangerschaften zeigen, und kommt zu dem Ergebnis, dass alle diese und ähnliche Fälle gegebene Objekte der Sterilisierung sind.

Folgender Fall von Audebert ist besonders charakteristisch:

Fall 57. I. Schwangerschaft, spontaner Abort, Mens. II. im epileptischen Anfall. II. Gravidität im IV. Monat, künstliche Schwangerschaftsunterbrechung wegen starker Verschlimmerung der Epilepsie, wonach Anfälle nach 3 Monaten aufhörten. III. Schwangerschaft von A. in der Absicht geleitet, sie möglichst zu erhalten. Trotz klinischer Behandlung Befinden immer schlechter. Die Anfälle häufen sich, treten schliesslich in kurzen Intervallen von 2 Tagen auf, so dass Status epilepticus aufzutreten droht. Deshalb entschliesst sich A. nach langem Zögern zur Unterbrechung der Gravidität mit dem Erfolge, dass die Krämpfe am Tage des vollendeten Abortes aufhören und die Frau nach 7 Tagen geheilt entlassen werden kann.

Dieser Fall erscheint um so mehr geeignet zur Sterilisierung, als die Tendenz zur Steigerung der Epilepsie in jeder Schwangerschaft sehr stark ausgeprägt ist.

Dem stellt sich folgender Fall von C. Meyer an die Seite:

Fall 58. Frau P. Nach der ersten Geburt, 3 Wochen nachher Krampfanfälle epileptischen Charakters. Nach zweiter Geburt 3 bis 4 Wochen nachher wieder Krampfanfälle. Dritte Geburt wie zweite. IV. Gravidität erster Anfall 30 Tage vor der Geburt, letzter Anfall 26 Tage nach der Geburt.

Ein zweiter Fall von ihm zeigt den ungünstigen Einfluss auf Bestehen der Epilepsie.

Fall 59. Die Frau leidet seit dem 15. Lebensjahr an Epilepsie. In vier durchgemachten Schwangerschaften traten Anfälle häufiger auf. Zu Ende der 4. Schwangerschaft noch erheblichere Steigerung der Anfälle. Vor der Entbindung ein Verwirrtheitszustand mit Bewusstseinsstörung und zahlreichen Halluzinationen, bei dem besonders später bei Aufnahme in die Klinik katatone Symptome nicht fehlten. Erst 27 Tage nach Geburt wieder klar.

Endlich noch einen Fall von Binswanger.

Fall 60. 34jährige Dame, neuropathisch belastet. Mehrere vollentwickelte Anfälle zur Zeit der Pubertätsentwicklung. Heiratet im 20. Lebensjahre. Erneutes Auftreten epileptischer Insulte nach der Geburt eines Kindes im 22. Lebensjahre. Trennung der Ehe. In den nächsten 6 Jahren völlige körperliche und geistige Gesundheit. Wiederverheiratung im 28. Lebensjahre. In darauffolgender Gravidität schwere epileptische Konvulsionen, welche nach der Geburt sich häufen und in der Folge nie wieder verschwanden. Pat. gebar noch 2 Kinder. Während die Anfälle in den schwangerschaftsfreien Zeiten nur selten (ungefähr alle 3 Monate) und vereinzelt auftraten, brachte Gravidität und Wochenbett jedesmal Serien von Anfällen. Entschieden Abnahme der Intelligenz in den letzten 3 Jahren.“

Dass auch alle diese aufgeführten Fälle für Sterilisierung in Frage gekommen wären, bedarf danach wohl keines besonderen Beweises.

Vergleichen wir die Zahl der bei Epilepsie ausgeführten Sterilisierungen mit der Anzahl von aufgeführten Fällen, die wohl ohne Frage als Sterilisierungsobjekte bezeichnet werden müssen und von den einzelnen Autoren als solche auch bezeichnet sind, so ergibt sich das Verhältnis von 3:11, worin doch eine unberechtigte Zurückhaltung gegenüber der künstlichen Sterilisierung zum Ausdruck kommt.

Die Chorea gravidarum gehört zu der grossen Gruppe der symptomatischen Psychosen (nach Bonhoeffer) im Gegensatz zu den eben betrachteten sog. idiopathischen. Die symptomatischen Psychosen kommen auf dem Boden einer Infektion, Intoxikation usw. vor, und kommen insofern schon wenig für den künstlichen Abort in Betracht, als das schädigende Moment ja nicht allein in der Schwangerschaft, sondern in der Infektion usw. wie zum Beispiel bei der Amentia zu suchen ist und sich dementsprechend die Therapie gegen diese wenden muss. Auch für die Sterilisierung sind sie im allgemeinen keine Objekte, da mit der Wiederkehr einer Infektion usw. in erneuter Schwangerschaft nicht zu rechnen ist, und diese Erkrankung ja ausserdem durch die Aufhebung der Schwangerschaft nur wenig beeinflusst werden kann. Zu diesen Krankheitsformen gehört auch die Chorea gravidarum, nimmt jedoch eine Ausnahmestelle ein.

Die Chorea gravidarum fügt sich in den Rahmen der Betrachtung der Geisteskrankheiten insofern ein, als ihr Auftreten mit psychischen Störungen verknüpft ist. Den alten Satz Wicke's: „Keine Chorea ohne psychische Alteration“ hält Mühlbaum vor allem in bezug auf die Chorea gravidarum für vollberechtigt.

Schon der Name Chorea gravidarum weist auf eine enge Beziehung der Erkrankung zur Generationsphase hin. Und es handelt sich in der

Tat um keine blosse Koinzidenz, denn wohl keine psychische Erkrankung weist so enge innere Beziehungen auf zur Gravidität wie die Chorea gravidarum, wohl keine von den besprochenen Krankheitsformen erscheint daher so sehr das gegebene Objekt für die Sterilisierung wie sie. Ich will mich bei meinen folgenden Betrachtungen vor allem auf die Ausführungen von Kroner und Mühlbaum stützen.

Die Chorea gravidarum ist eine relativ seltene Erkrankung, die fast ausschliesslich im Anschluss an die Generationsphase auftritt. Die Beziehungen zur Gravidität sind trotz zahlreicher Theorien nicht geklärt. Als alleiniger ätiologischer Faktor kommt sie sicher nicht in Betracht. Vielmehr scheint die Gravidität nur eine erhöhte Disposition für das Auftreten der Chorea zu schaffen. Die Chorea gravidarum tritt also erstmalig in der Gravidität auf, oft ist ihr eine Jugendchorea vorausgegangen. Sie rezidiert in späteren Schwangerschaften und zeigt dabei eine Steigerung der Erscheinungen. Für die Sterilisierungsfrage ist es wichtig, in welchem Grade diese Abhängigkeit von der Gravidität besteht. Pineles fand in 29 pCt. Chorea gravidarum-Fällen frühere überstandene Chorea minor. Am meisten sind also zur Chorea gravidarum solche Frauen disponiert, die schon vor ihrer Gravidität eine Jugendchorea durchgemacht haben. Kroner fand diese Wiederkehr in 21,1 pCt. Mühlbaum fand aus dem Material der Charité-Klinik der letzten 7 Jahre auf 65 Jugendchoreafälle 18 Fälle von Chorea gravidarum, also 27,7 pCt. Diese Rezidivierung kann in jeder Gravidität eintreten, sie kann aber auch eine oder mehrfache Schwangerschaften überspringen. Auf Grund des Kroner'schen Materials habe ich die Rezidivierungsquote besonders klar herauschälen wollen. Danach war der Gesamtprozentsatz der Rezidive (mit Hineinrechnung der Jugendchorea) 45,4 pCt. Die erstmaligen Rezidive machten 35 pCt. aus, die zweimaligen 9 pCt., die drittmaligen und viertmaligen Rezidive 0,7 pCt. So waren unter 151 Fällen 58 mal Jugendchorea zu finden, 55 mal Chorea gravidarum in erster, 26 in zweiter, 9 in dritter, 6 in vierter, 2 in fünfter und 1 in sechster Gravidität zu finden. Auf 151 Fälle verteilten sich 173 Choreaaerkrankungen. Bei dieser Zusammenstellung habe ich die unsicheren Fälle weggelassen. Dabei aber alle anamnestischen Angaben mit hinein gerechnet. Diese Zahlen sprechen eine beredte Sprache. Noch eindringlicher wird sie durch den Satz von Kroner: „Rezidiert eine Schwangerschaftschorea in einer der folgenden Schwangerschaften, pflegt dieselbe stets stärkere Erscheinungen zu machen und grössere Lebensgefahr zu bringen als die erste“. Auch nach Mühlbaum bestätigt sich die Tatsache, dass bei jeder neuen Konzeption die Erkrankung zu einem früheren Termin als vorher zu

beginnen, die Intensität der Krankheitserscheinungen zu wachsen scheint, wobei sie gewöhnlich eine frühzeitige Vernichtung der Frucht bedingt und schon beim zweiten oder dritten Rückfall den Tod der Mutter zur Folge hat.

In ihrem Verlaufe unterscheidet man eine leichte und schwere Form der Chorea gravidarum. Die leichte setzt langsam ein und zeigt in der Regel einen schnellen und günstigen Verlauf, insofern, als sie in der Schwangerschaft abheilt. Die schwere Chorea gravidarum setzt meist ohne Prodromalerscheinungen oft als Rezidiv ein mit schwerer choreatischer Unruhe, rapider Abnahme des Ernährungszustandes usw. Selten kommt es zur normalen Geburt. Bei dieser Form treten sehr häufig als Komplikation schwere psychische Störungen meist vom Charakter der infektiösen Delirien wie Amentia auf, die die Prognose sehr trüben. Der Verlauf kann ein rapider sein und zum Tode führen oder günstigenfalls bei Uebergang in Genesung sich bis zu 6 Monaten und darüber in die Länge ziehen. Der letale Ausgang in der Schwangerschaft ist selten, gewöhnlich erfolgt Abort oder Frühgeburt und nach der Ausstossung der Frucht der Tod. Demgemäss ist die Mortalität der Mutter eine sehr hohe und schwankt nach den Angaben vieler Autoren zwischen 29 und 30 pCt. An dieser schlechten Prognose ist aber die leichte Form der Chorea gravidarum nicht unbeteiligt, kann sie doch nicht eben selten in die schwere übergehen. So können nach Jolly Fälle, die anfangs unbedenklich erscheinen, im Verlaufe zu sehr bedenklichen Störungen führen. Somit ist die Prognose auch in Fällen harmloser gutartiger Chorea gravidarum mit grosser Zurückhaltung zu stellen (Mühlbaum). Noch kurz sei die Prognose der Frucht gestreift. Sie ist, wie schon aus obigen Ausführungen zu ersehen, eine sehr schlechte. Kroner's 36,8 pCt. Mortalität stehen von anderen Autoren 60 bis sogar 80 pCt. gegenüber. Eine Zahl, die eben aus der Tendenz Choreakranker zum Abort, bzw. Frühgeburt und der allgemeinen Schwäche ihrer lebend geborenen Kinder erklärlich erscheint.

Bei diesem Gesamtbild der Chorea gravidarum finden sich die meisten Autoren in einer teils absoluten, teils eingeschränkten Indikationsstellung zum künstlichen Abort zusammen. Nach Anton liegt bei keiner Graviditätserkrankung häufiger die Indikation zum künstlichen Abort vor als bei Chorea gravidarum. Hammerschlag betont, dass eine ganz besondere Indikation zum Abort bei öfters rezidivierender Chorea gravidarum vorliegt, da diese prognostisch am ungünstigsten zu bewerten ist. So soll nicht allein in schweren, sondern nach Zweifel, Anton, Bumm u. a. in leichteren Fällen möglichst frühzeitig die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung ausgeführt werden, da sie sonst zu spät

kommt und ein Uebergang in die schwere Krankheitsform oder auch ein unerwartet schwerer Ausgang zu befürchten ist. Wie ist die Prognose des künstlichen Abortes? Sie ist im allgemeinen nicht ungünstig, schwankt jedoch nach den Angaben der einzelnen Autoren. Erschwerend tritt noch der Umstand hinzu, dass die Einleitung der Frühgeburt einen verschlimmernden Einfluss auf die Krankheit ausüben kann, so dass sogar Engelhardt einen geburtshilflichen Eingriff als ungerechtfertigt und gefährlich darstellt. Auch Bonhoeffer sagt, dass in der Mehrzahl der Fälle die Chorea und die Psychose durch den Eingriff nicht zum Stillstand gebracht wird, und dass in einer Reihe von Fällen sogar akute Verschlimmerung eintritt.

Stellt also der künstliche Abort kein sicheres Kurativum und Prophylaktikum dar, ja kann er sogar als auslösendes Moment wirken, so ist die Sterilisierung um so mehr am Platze. Ein Blick auf die Prognose der Frucht kann diesen Entschluss nur erleichtern. Somit halte ich folgende Forderung für nicht zu weitgehend, dass bei jedem in der Gravidität erstmalig aufgetretenen Choreafall, der den Charakter eines mittelleichten und schweren Verlaufes zeigte, an die Entbindung oder den künstlichen Abort die Sterilisierung angeschlossen werden muss. Eine allgemeine Gesamtwürdigung des Falles in Bezug auf Heredität, Bestehen und Schwere einer Jugendchorea, allgemeine, namentlich neuropathische Konstitution, Rheumatismus, Herzerkrankungen, Schwere der vorliegenden Schwangerschaftschorea, namentlich seiner psychischen Komplikationen wie Manie, Delirien, Tobsucht, die Berücksichtigung der Tendenz der Steigerung der Symptome wird die Indikationsstellung zur Sterilisierung um so klarer umgrenzen und berechtigter hinstellen. Dabei wird man bei leichten Fällen zuerst exspektativ verfahren. Ein Bedenken gegen die Sterilisierung kann auch hier vorgebracht werden, die Sterilisationsoperation kann als krankheitsauslösendes Moment wirken. Das liesse sich dadurch wohl umgehen, dass man die Operation in anfallsfreier Zeit ausführte. Hier sollen zur Illustrierung der obigen Ausführungen zwei von mir aus der ganzen mir zugänglichen Literatur aufgefundene Fälle folgen, bei denen allerdings als Sterilisierungsoperation aus anderen Gründen Uterusamputation ausgeführt wurde.

Mühlbaum berichtet von folgendem Fall (im Auszug):

Fall 61. Bertha L., 1884 geboren, hereditär nicht belastet. Nach Heirat im Jahre 1904 wurde sie 1905 schwanger. Im 6. Monat erkrankte sie plötzlich an motorischer Unruhe, psychischen Störungen. Im Januar 1906 5 Wochen vor dem normalen Ende der Schwangerschaft leichte Geburt, Kind starb nach 3 Wochen. Der Zustand begann allmählich abzuklingen bis zur Heilung im



März. In II. Gravidität Mitte Juni verschlechtert sich schon im September ihr Allgemeinbefinden, starke Unruhe, psychisch unlustig, Nahrungsverweigerung. Der von dem behandelnden Arzt geforderte Abort wird vom Psychiater abgelehnt, da ein sicherer Zusammenhang, mit der Gravidität nicht nachzuweisen sei. Entlassung. Am 23. September 1906 sollte in einer Privatklinik künstlicher Abort ausgeführt werden; er wurde jedoch durch einen so heftigen maniakalischen Anfall behindert, dass Pat. in eine Irrenanstalt übergeführt werden musste.

Schwere choreatische Erscheinungen. Einleitung des künstlichen Abortes am 26.9.1906. Da die Erscheinungen der Chorea schnell jetzt abklingen, wird Pat. als gebessert am 7. 10. in Familienpflege entlassen, wo bald völlige Heilung eintrat. III. Gravidität. Dezember 1909. Am Anfang derselben wieder starke choreatische Erscheinungen, psychische Alteration. Zur Verhütung weiterer Schwangerschaften und choreatischer Erkrankungen wird mit Zustimmung der Pat. Totalexstirpation in Aussicht genommen, deren Ausführung am 26. 3. 1907 stattfand. Nach Erwachen aus Chloroformnarkose starke choreatische Zuckungen. Am 27. 3. Exitus.

Hier wäre die Sterilisierung mindestens im Anschluss an den künstlichen Abort der II. Gravidität am Platze gewesen.

Ein zweiter ähnlicher Fall von Hannes zeigt besonders deutlich die Tendenz der choreatischen Symptome in den einzelnen Schwangerschaften (nach Strohmayer).

Fall 62. „Bei einer 20jährigen Frau setzte die Chorea in der ersten Schwangerschaft im 7. Monat ein. Es kam zur spontanen Frühgeburt und die Pat. genas. In der zweiten begannen die Zuckungen bereits im 3. Monat und komplizierten sich mit Erregungsvorgängen, so dass die Schwangerschaft unterbrochen werden musste. Es trat Heilung ein. In der III. Gravidität begann die Chorea gleich nach dem Aussetzen der Menstruation. Im 4. Monat war bereits die Erregung so stark, dass sich Hannes zur Totalexstirpation des Uterus entschloss. Trotzdem kam es zum Exitus.“

Ein dritter Fall reiht sich diesen beiden an, allerdings ist bei ihm keine Uterusamputation ausgeführt (Fall Lawson Tait).

Fall 63. „Die Pat., die in der Kindheit an Rheumatismus und Chorea gelitten hatte, bekam im 4. Monat der I. Gravidität wieder Chorea, die ziemlich leicht verlief und im Moment der Geburt aufhörte. Im Anfang der II. Gravidität rezidierte die Chorea wieder, verlief heftiger wie die erste, endete aber mit der zur normalen Zeit erfolgenden Geburt. Das Rezidiv in der III. Schwangerschaft war auch sehr schwer und endete mit einem spontanen Abort im 3. Monat. Als auch in der IV. Gravidität ein Rezidiv einsetzte, sah man sich zum künstlichen Abort veranlasst, ohne Erfolg, denn am 3. Tage post part. erlag die Pat. der Krankheit.“

Ein weiterer Hinweis erübrigt sich bei diesem Falle.

Nur die relative Seltenheit dieser Fälle lässt die Tatsache, dass Sterilisierung bei Chorea noch so wenig in Frage gezogen wird, erklärlich erscheinen. Um so leichter müsste man sich bei dieser Seltenheit obigen weitgehenden Sterilisierungsforderungen in jedem Falle anschliessen, da auch bei häufiger Ausführung der Operation ein merkbarer ungünstiger Einfluss auf den Bevölkerungszuwachs nicht zu erwarten ist, demgegenüber aber auch manche Frau vor sicherem geistigen Siechtum oder dem Tode bewahrt wird.

Kurz sei hier noch auf die Sterilisierung aus wirtschaftlichen, sozialen und eugenetischen Gründen eingegangen. Das ist eines der namentlich in jüngster Zeit im Hinblick auf den Abort vielumstrittensten Probleme der Rechts- und Aertzwelt. Strafgesetzlich ist die Sterilisierung wie jeder operative Eingriff aus diesen Indikationen heraus verboten. Und im allgemeinen mit Recht, denn der Schwerpunkt der Beurteilung der Gründe, die zu einer Sterilisierung führen sollen, wird ausserhalb der Kranken verlegt, und muss sich demgemäss der ärztlichen Fachkenntnis entziehen. Doch vielen Stimmen, die diese juristische Entscheidung der Strafbarkeit als zurecht bestehend erklären, steht eine Anzahl gegenüber, die dieser juristischen Auffassung ganz oder teilweise die Berechtigung abspricht. Wohl täglich kann dem Praktiker, namentlich auf psychiatrischem Gebiet die Frage entgegentreten, in wie weit er in seinem ärztlichen Handeln sozialen und eugenetischen Gründen ein Recht einräumt, inwiefern er sich von ihnen leiten und beeinflussen lässt. Sind sie bei den Geisteskrankheiten ohne weiteres von der Hand zu weisen?

Wie schon bei der Besprechung der Erschöpfungszustände nach dem Typ von Hoche ausgeführt wurde, ist wenigstens bei dieser Krankheitsgruppe eine scharfe Grenze zwischen medizinisch- und sozial-ätiologischem Moment nicht zu ziehen. Stellen sich doch soziale Missstände wirtschaftlicher Natur oder im Familienleben als auf die abnorme psychische Reaktionsdisposition der Psychopathen wirkende krankheitsauslösende Faktoren dar, die den medizinischen gleichwertig sein können. Wo können wir schliesslich die Trennung machen, wenn bei einer Frau, die durch ihre soziale Notlage zu harter Arbeit und Entbehrungen gezwungen ist, durch Schlag auf Schlag aufeinander folgende Schwangerschaften der psychische Zusammenbruch erfolgt, ob die rein physiologische Arbeitsleistung des Generationsgeschäftes allein die psychischen Schädigungen gesetzt hat oder ob sie auf das Konto der sozialen Not zu setzen sind? Beide zusammen haben eben auf die Psyche der Frau als Schädigungen gewirkt.

Der Einwand, dass die sozialen Verhältnisse willkürlichen und zufälligen äusseren Veränderungen unterworfen sind und damit diese schädigende Komponente bei Erschöpfungszuständen obiger Art plötzlich wegfallen kann, ist als Hauptgegengrund gegen die soziale Indikationsstellung im allgemeinen vollauf berechtigt, wird aber bei der Einzelwürdigung solcher Fälle zurücktreten müssen. Denn um ein krasses Beispiel anzuführen, was nützt der Frau der Gewinn des grossen Loses, wenn sie in ihren besten Jahren durch Raubbau an ihren Kräften infolge Geburtenhäufung, harter und ungesunder Arbeit, Entbehnungen psychisch zusammengebrochen ist. Hier ist der Eingriff des Arztes bei Gesamtwürdigung der Verhältnisse doch insofern berechtigt, als er dem Staate ein vital und sozial brauchbares Glied erhält, der Frau aber selbst Lebensenergie, durch die sie über den sozialen Notstand hinwegkommen kann. Doch muss dabei immer festgehalten werden, dass die medizinischen Gründe die ausschlaggebenden sind, die sozialen den Entschluss zur Sterilisierung nur erleichtern werden. So kann auch nach Winter eine kombinierte medizinische und soziale Indikation vorläufig im Prinzip anerkannt werden.

Von dieser Gruppe der medizinisch-sozialen Indikation sind die rein sozialen Indikationen zu trennen, über deren innerliche Berechtigung der Kampf der Meinungen noch tobt<sup>1)</sup>. Gerade das psychiatrische Gebiet gibt den Anhängern dieser Richtung schwerwiegende Waffen. Die Divergenz der Meinungen lässt sich auf die Grundfrage zurückführen: Ist das Recht des Individuums auf sich selbst ein unbeschränktes, nicht anzutastendes oder nicht? Denn bei der Sterilisierung aus sozialen Gründen wird das betreffende Individuum vollständig ausgeschaltet, der Eingriff geschieht im Interesse der Gesellschaft.

Sterilisierungen aus wirtschaftlich-sozialen Gründen hat, wie schon oben erwähnt, Haerberlin ausgeführt. Bei einer Gruppe von 20 Kranken hat er sie 6mal wegen zu grossen Kinderreichtums, 6mal wegen schlechter sozialer Verhältnisse, Armut, übermässiger Arbeitslast, Sorge, Unzufriedenheit usw., die alle eine Erschöpfung herbeigeführt hatten, ausgeführt. Als Beispiel rein sozialer Sterilisierungen seien folgende zwei aufgeführt (nach Oberholzer und Friedbl).

Fall 64. 29jährige Frau N. Hereditär schwer belastet, leidet auch an Epilepsie. Ihre Gemeinde forderte die Unfruchtbarmachung, da sie bei ihrem ungehemmten Sexualtrieb die Möglichkeit dauernder Geburten bot, die, da 2 Kinder der Gemeinde schon zur Last fielen, derselben eine steigende Mehr-

1) Hauptvertreter dieser Richtung sind vor allem Hirsch und Schickele.

belastung auferlegt haben würde. Von Dauerinternierung in einer Anstalt wurde, da die Kosten der Anstaltsbehandlung auch der Gemeinde zur Last fielen, und zumal auch keine absolute Unmöglichkeit der erneuten Gravidität gegeben war, abgesehen. So führte O. mit Einwilligung der Kranken die Kastration aus.

Fall 65. O. S. hereditär belastet. Intellektuell minderwertig, 2 unehe-liche Kinder. Seit dem 24. Lebensjahr versumpft sie mehr und mehr. Uebersexuelle Erregungszustände. Ueberführung in Landesirrenanstalt, wo Imbezillität diagnostiziert wird. Eine Entlassung ist nicht möglich, da die Kranke sehr bald wieder schwanger werden würde.

Auch bei den eugenetischen Indikationen liegen die zur entscheidenden Beurteilung kommenden Momente ausserhalb der Patientin, insofern, als hier die Frage der psychischen und physischen Unversehrtheit der Nachkommenschaft und damit ihre Garantie als zukünftige sozial brauchbare Staatsmitglieder die ausschlaggebende ist. Nur die Vererbungswissenschaft kann diese Frage lösen. Die mehr oder weniger strengen Forderungen, die an sie und ihre bis jetzt vorliegenden Ergebnisse gestellt werden, führt hier zur Trennung in 2 Lager. Wenn Veit mit seiner Forderung, erst muss das Studium der Vererbung feststellen, wann notwendigerweise erbliche Belastung zur Schädigung der Progenitur führen muss, die augenblickliche Berechtigung der eugenetischen Indikationsstellung leugnet, so hält eben Strohmayer diese von der Vererbungswissenschaft geforderte Voraussetzung für zu weitgehend, ja für unmöglich, und spricht demgemäss schon jetzt der Sterilisierung aus eugenetischen Gründen eine gewisse Berechtigung zu. Naecke ist auch dafür, die Fehlerquellen, die eine rassenhygienische Sterilisierung fussend auf den bisher vorhandenen Vererbungstatsachen in sich schliesst, ruhig mit in Kauf zu nehmen, denn deshalb, weil die Psychosen nicht immer vererbbar seien, die so oft segensreiche Operation zu unterlassen, scheint ihm nicht richtig: „Wir nehmen ja so manche überflüssige Operation vor. Wir gehen nach der grösseren Wahrscheinlichkeit und handeln danach.“ Bei manchen Psychosen, z. B. bei der Epilepsie, erscheint wirklich die Vererbungstendenz genügend ausgeprägt; so erscheint es Placzek bei der Epilepsie gerechtfertigt, hier schon die Möglichkeit der Vererbung als Leitmotiv unseres Handelns gelten zu lassen und die Unfruchtbarkeit weitgehend zu sichern.

Bekannt ist es ja, dass in der Schweiz, und namentlich in Amerika Sterilisierungen aus rassenhygienischen Gründen, die gesetzlich gestattet sind, ausgeführt werden. Bei der relativ verschwindenden Anzahl der Fälle können wir natürlich von dem als Endziel geforderten, verbessernden Einfluss auf die Güte des Volksmaterials noch nichts gewahr

werden. Diese Sterilisierungen stellen vielmehr erst Experimente mit ungewissem Ausgang dar.

Mag das Hin und Her der Aeusserungen über die Berechtigung der sozialen und eugenetischen Indikationen noch lange dauern, für den deutschen Praktiker sind vorerst durch das Strafgesetz die Richtlinien seines Handelns gegeben.

### **Allgemeine Zusammenfassung.**

#### **Voraussetzung zur Tubensterilisierung:**

1. In voller Uebereinstimmung abgegebene schriftliche Einwilligung der Ehegatten.
2. Es ist im allgemeinen wünschenswert, in einzelnen Fällen geboten, dass mehrere Kinder vorhanden sind.
3. Das Kollegium, das über Sterilisierungen entscheidet, besteht am besten aus einem Psychiater, einem Gynäkologen und einem erfahrenen praktischen Arzte.

#### **Indikationsstellung zur Sterilisierung:**

##### **I. Im allgemeinen:**

Die Sterilisierung ist bei den Frauen geboten, die im engen Anschluss an eine oder mehrere Generationsperioden geistige Erkrankungen zeigten, mit deren Wiederkehr im Anschluss an eine neue Generationsphase mit grosser Wahrscheinlichkeit zu rechnen ist; und die, wenn die geistige Störung eingetreten ist, durch deren fortschreitenden bösartigen Charakter innerhalb der Generationsphase oder durch die bestehen bleibenden Folgen ausserhalb der Generationsphase eine Gefahr für Leben und geistige Gesundheit der Frau, in letzterem Fall auch für die Umgebung bedeuten würde, zu deren Abwendung die prophylaktische Unterbrechung der neuen (hypothetischen) Schwangerschaft ins Auge gefasst werden müsste; die letzten Endes durch keine andere Behandlung nach ihrem Ausbruch geheilt oder wesentlich gebessert werden könnte.

##### **II. Im besonderen:**

1. Die angeborenen Anlagen und konstitutionellen Zustände.
  - a) Die originär-paranoischen Zustände berechtigen im allgemeinen nicht zur Sterilisierung,
  - b) Bei der manisch-depressiven Gruppe ist im allgemeinen im Hinblick auf das Fehlen einer inneren Beziehung usw. die Sterilisierungsfrage zu verneinen.

## 2. Andere psychopathische Formen:

- a) Bei der Schwangerschaftsdepression mit „Schwangerschaftskomplex“ erscheint bei Feststellung der rezidivierenden Tendenz die Sterilisierung als in Frage kommend.
- b) Bei den Erschöpfungspsychosen nach Hoche ist in den höheren Graden Sterilisierung am Platze.
- c) Bei den psychopathischen Formen vom hysterischen Typ muss im Hinblick auf die Labilität der Affekte die Sterilisierung im allgemeinen verneint werden.

Bei den Erkrankungsformen dieser Gruppe ist das Vorhandensein von mehreren Kindern gebotene Voraussetzung.

III. Bei der *Dementia praecox* wird im allgemeinen in allen den erstmalig im engen Anschluss an Gravidität usw. aufgetretenen Fällen nach ihrem Abklingen Sterilisierung am Platze sein, mindestens erscheint nach dem ersten *Dementia praecox*-Schub in der Schwangerschaft Sterilisierung geboten.

IV. Bei den Epilepsiefällen, die erstmalig oder als Rezidive im Anschluss an die Generationstätigkeit auftreten und die Tendenz der Entwicklung „in einer oder mehreren Schwangerschaften“ zum Status epilepticus oder zur Epilepsiepsychose in bedrohlichem Masse zeigen, muss zur Sterilisierung geschritten werden.

V. Nach jedem in der Gravidität erstmaligen Fall von *Chorea gravidarum* von mittelschwerem oder schwerem Verlauf muss im Hinblick auf die grosse Rezidivierungsgefahr mit der Tendenz des schweren Verlaufes Sterilisierung vorgenommen werden.

Medizinisch-soziale Indikationen haben bedingte Geltung, soziale und eugenetische sind nicht berechtigt.

Somit ergibt eine Zusammenstellung der aufgeführten Fälle ein Verhältnis von 25:63 sterilisierten und nicht sterilisierten Fällen, ein Verhältnis, in dem eine unberechtigte Zurückhaltung gegenüber der Sterilisierung aus psychiatrischen Gründen ausgedrückt erscheint.

### Juristischer Teil.

Die Sterilisation unterliegt wie jeder körperlicher Eingriff des Arztes den Gesetzesbestimmungen. Auf die künstliche Unfruchtbarmachung sind die §§ 224/225, des RStGB. vom 15. Januar 1871 anwendbar: „Hat die Körperverletzung zur Folge, dass der Verletzte ein wichtiges Glied des Körpers, das Sehvermögen auf einem oder beiden Augen, das Gehör, die Sprache oder Zeugungsfähigkeit verliert, oder in erheb-

licher Weise dauernd entstellt oder in Siechtum, Lähmung oder Geisteskrankheit verfällt, so ist auf Zuchthaus bis zu 5 Jahren oder Gefängnis nicht unter 1 Jahr zu erkennen“. „War eine der vorbezeichneten Folgen beabsichtigt und eingetreten, so ist auf Zuchthaus bis auf 2 Jahre zu erkennen“.

Bei der Frage, inwieweit Sterilisierung durch ärztlichen Eingriff straffrei ist, muss kurz auf die diesbezüglichen grundlegenden juristischen Richtlinien eingegangen werden.

Im allgemeinen unterscheidet die Rechtswissenschaft drei Erfordernisse, damit der Täter strafbar ist:

1. Die Handlung muss einen strafgesetzlichen Tatbestand verletzen.
2. Die Handlung muss rechtswidrig sein.
3. Der Täter muss schuldhaft handeln.
  - a) vorsätzlich oder
  - b) fahrlässig.

Auch in der Frage der Sterilisierung müssen Tat und Täter, in diesem Falle der Arzt, soll Straffälligkeit bestehen, diesen drei Erfordernissen unterliegen. Somit wäre eine gesonderte Betrachtung der drei Punkte im Hinblick auf die Sterilisierung anzustellen.

- ad 1. Ist der strafgesetzliche Tatbestand für die künstliche Unfruchtbarmachung wie allgemein für jeden operativen Eingriff in den Körperverletzungsparagrafen 224/225 gegeben.

Doch soll nicht unerwähnt bleiben, dass gegenwärtig von angesehenen Juristen die Ansicht vertreten wird, dass der ärztliche Eingriff gar nicht unter den Begriff „Körperverletzung“ fällt, da der äussere und innere Tatbestand der Körperverletzung fehle, eine Heilung keine Verletzung sei. Diese Ansicht führt aus, dass der Arzt weder „misshandelt“, noch „an der Gesundheit schädigt“. Danach wäre der Arzt also straffrei.

- ad 2. Die herrschende Ansicht ist die, dass eine Operation, mithin auch die Sterilisierung zwar unter den Tatbestand der Körperverletzung fällt, jedoch nicht rechtswidrig ist, weswegen aber die Rechtswidrigkeit fehlt, ist bestritten.

Die Praxis, insbesondere das Reichsgericht, sieht den Grund des Ausschlusses der Rechtswidrigkeit in der Einwilligung des Patienten; danach muss der Arzt stets die Einwilligung des Patienten oder seines gesetzlichen Vertreters einholen, wenn er straflos sein will. Gegen diese Auffassung hat sich die Theorie gewandt, und den springenden

Punkt darin gesehen, dass die staatlichen oder kulturellen Interessen entscheiden sollen. Entspricht der ärztliche Eingriff dem Staatswohle, so ist er nicht rechtswidrig.

ad 3. Ist im Hinblick auf eine Operation im allgemeinen und die Sterilisierung im besonderen eine medizinisch-juristische Frage, insofern es sich um die Entscheidung handelt, ob der Arzt vorsätzlich oder fahrlässig die allgemein begründeten Regeln seiner Wissenschaft verletzt.

Bei diesem Stande der Frage kommt man zu folgendem Ergebnis: Die künstliche Unfruchtbarmachung ist nicht strafbar, wenn bei vorhandener Einwilligung des Patienten staatliche Interessen durch die lege artis ausgeführte Operation nicht verletzt werden. Wird durch die Sterilisierung nun ein staatliches Interesse verletzt und, wenn ja, auch in jedem Falle?

Das setzt die Beantwortung der Frage voraus, zu welchem Rechtsgut gehört die Zeugungsfähigkeit. Die Rechtswissenschaft unterscheidet drei Arten von Rechtsgütern:

1. Die verzichtbaren Rechtsgüter, z. B. Eigentum, Vermögen, Ehre.
2. Die unverzichtbaren Rechtsgüter, wie z. B. das Leben.
3. Als Mittelform Rechtsgüter, die nur insoweit verzichtbar sind, als an ihrer Unversehrtheit der Staat kein Interesse hat.

Zu ihnen gehört der Körper. Klar ausgesprochen hat der Staat diese Unverzichtbarkeit im § 142 StGb. insofern, als die Einwilligung in eine Körperverletzung nicht zulässig ist, wenn die Erfüllung zur Wehrpflicht untauglich machen würde.

Die Zeugungsfähigkeit würde zur Mittelform gehören. Ausgesprochen ist es nirgends. Von vornherein ist ja klar, dass ein ärztlicher Eingriff, durch den, allerdings unter Aufhebung der Zeugungsfähigkeit, eine Lebensgefahr verhütet oder beseitigt wird, mit den Interessen des Staates in Einklang steht, insofern als ihm dadurch gegenüber der doch immerhin unsicheren Aussicht auf Nachkommenschaft von Seiten des betreffenden Individuums in diesem durch den Eingriff vital und sozial ein Mitglied erhalten wird. Mithin wird dieser Eingriff wie jede andere Operation straffrei bleiben.

In den Fällen jedoch, bei denen die Sterilisierung nicht aus medizinischer Indikation ausgeführt wird, also kein Gesundheits- oder Lebensgefahr beseitigender Eingriff ist, könnte der Staat, der ja gegenwärtig aus bevölkerungspolitischen Gründen sein Interesse an der Volksver-



mehrung in den Vordergrund schiebt, die Zeugungsfähigkeit des Individuums als sein unverzichtbares Rechtsgut hinstellen, über das der Besitzer nicht frei verfügen kann. Wenn der Staat ein berechtigtes Interesse an der Volksvermehrung besitzt, so müsste er demnach bei einem gesunden Individuum die nicht zur Verhütung oder Beseitigung drohender Lebensgefahr auch mit Bewilligung des Betroffenen ausgeführte Sterilisierung als rechtswidrig, als straffällig bezeichnen. Es wäre eine Körperverletzung.

Weiterhin musste in logischer Weiterführung des Gedankens, wie v. Lilienthal ausführt, der Gesetzgeber die Abtreibung als einen Angriff auf die Volksvermehrung ansehen, mithin die Pflicht, Nachkommenschaft zu erzeugen, aussprechen, und dann folgerichtig wenigstens die unmittelbare Verhinderung der Erzeugung für strafbar erklären. „Früher wäre diese Ansicht“, führt v. Lilienthal weiter aus, „als Einmischung in die persönlichen Rechte des Bürgers unzulässig gewesen, heute ist das etwas anderes unter der Erkenntnis, dass das grösste Hemmnis der Volksvermehrung nicht die Abtreibung, sondern die Verhinderung der Empfängnis ist.“

Danach müsste der Staat auch die fakultative Sterilisierung durch Präventivmassnahmen als rechtswidrig ansehen. Damit würde er aber gewissermassen seine Polizeiverordnungen einerseits ins Schlafzimmer hängen müssen, andererseits hätte er gegen die zeitweise Ausschaltung der Zeugungsfähigkeit durch natürliche und einfache Massnahmen keine polizeiliche Handhabe. Man könnte zu der Annahme geneigt sein, dass die fakultative Sterilisierung durch Präventivmassnahmen aus nicht ärztlichen Gründen einer gewissen Strafbarkeit unterworfen ist, da seit längerer Zeit der Vertrieb der empfängnisverhindernden Mittel durch Polizeiverbot eingeschränkt wird. Doch geschieht das unberechtigt, der Staat kann nur den Vertrieb als solchen oder die öffentliche Anpreisung verbieten. Folgender origineller Fall von Veit, kurz wiedergegeben, zeigt auch, dass der Staat gegen die Konzeptionsmittel keine juristische Handhabe hat. Das Dienstmädchen eines Arztes reiste in dessen Auftrag herum und vertrieb und applizierte persönlich intrauterine Pessare. In einer mittelgrossen Stadt, durch die Kundschaft von etwa 100 Frauen verdächtigt, wird sie verhaftet. Ihre Bestrafung konnte nur wegen fahrlässiger Körperverletzung, nicht wegen des Einlegens der Instrumente erfolgen.

Innerlich ist ja auch der Durchsetzung des Staatsinteresses an der Zeugungsfähigkeit seiner Bürger eine Grenze gezogen, insofern als der Staat niemanden zum Zeugen zwingen kann.

Besonders klar nimmt, von dieser Tatsache ausgehend, v. Franqué zu dieser Frage Stellung: „Die künstliche Sterilisation geht den Staat und den Juristen gar nichts an“. Die juristische Stellung des Arztes kennzeichnet er mit folgenden Worten: „Ob der Arzt die Sterilisierung ausführen soll oder darf, ist keine juristische, sondern eine rein medizinisch-ethische, fast möchte man sagen, eine Geschmacksache“.

Auf die Frage der Sterilisierung aus sozialen und eugenetischen Gründen wendet die Rechtswissenschaft einen bei Liszt sich findenden Grundsatz an: „Eine besondere Gruppe bilden jene Eingriffe in rechtlich geschützte Interessen, die sich als angemessene Mittel zur Erreichung eines staatlich anerkannten Zweckes darstellen. Sie sind nach allgemeinen Grundsätzen als rechtmässige Handlungen anzusehen, können also niemals unter den Begriff einer Straftat fallen“.

Ein ärztlicher Eingriff ist ein staatlich anerkannter Zweck, insoweit er eine heilende oder bessernde Wirkung haben soll oder hat, mithin also straffrei. Dagegen ist in Deutschland, im Gegensatz zur Schweiz und Amerika, die Rassenhygiene (Eugenetik) wenigstens vorerst kein staatlich anerkannter Zweck und mithin Eingriffe sozialer oder eugenetischer Indikationen strafbar.

Wilhelm, der sich mit der juristischen Seite der Frage beschäftigt hat, ist zu dem Schluss gekommen, dass in Deutschland in absehbarer Zeit das Problem der Unfruchtbarmachung aus sozialer und sozialpolitischer Indikation legislatorisch wohl kaum in Anspruch genommen wird, da doch selbst die Motive des Strafgesetzentwurfes es nicht der Mühe wert hielten, mit irgendeinem Wort die Unfruchtbarmachung oder Abtreibung aus sozialen oder sozialpolitischen Gründen auch nur zu erwähnen, geschweige die Frage des Näheren zu erörtern.

Trotzdem ist in neuester Zeit folgender Entwurf eines Gesetzes gegen Unfruchtbarmachung und Schwangerschaftsunterbrechung vorgeschlagen worden [Wissenschaftl. Rundschau, 18, S. 296<sup>1)</sup>].

§ 1. Eingriffe oder Verfahren zum Zwecke der Beseitigung der Zeugung oder Gebärfähigkeit eines anderen oder der Tötung der Frucht einer Schwangeren sind nur zur Abwendung einer schweren, anders nicht zu beseitigenden Gefahr für Leib oder Leben der behandelten Person zulässig und nur einem staatlich anerkannten (approbierten) Arzte erlaubt.

---

1) Verfasser nicht zu ersehen.

§. 2. Der Arzt hat die im § 1 bezeichneten Eingriffe oder Verfahren unverzüglich nach ihrer Vornahme dem zuständigen beamteten Arzt schriftlich anzuzeigen. Die Anzeige muss Vor- und Zuname, Wohnort und Wohnung der behandelten Person sowie Tag und Grund des Eingriffes oder Verfahrens enthalten. Bei Erkrankungen ist Grad und Verlauf der Erkrankung anzugeben. Wer als beamteter Arzt anzusehen ist, bestimmt die oberste Landesbehörde.

§ 3. Wer vorsätzlich die Zeugungs- oder Gebärfähigkeit eines anderen mit dessen Einwilligung beseitigt, ohne nach § 1 hierzu befugt zu sein, wird mit Zuchthaus bis zu 3 Jahren, bei mildernden Umständen mit Gefängnis nicht unter 1 Monat bestraft.

Wer vorsätzlich seine Zeugungs- oder Gebärfähigkeit durch einen anderen beseitigen lässt, ohne nach § 1 hierzu befugt zu sein, wird mit Gefängnis bestraft. Der Versuch ist strafbar.

§ 4. Enthält Strafandrohung bei unterlassener Anzeige.

Nach den obigen Ausführungen fehlt diesem Gesetzentwurf die innerliche Berechtigung. Der innerliche Widerspruch und die Unmöglichkeit einer Abgrenzung ist vielleicht am besten ans folgendem Satze der allgemeinen Begründung zu ersehen: „Wenn indes der Entwurf von einer unter den obwaltenden Verhältnissen, zum mindesten moralischen und vaterländischen Verpflichtung gesunder Frauen, Kinder zu gebären, ausgeht und ihnen verbietet ohne zureichenden Grund sich der Möglichkeit dazu berauben zu lassen, so muss demgemäss auch die entsprechende Pflicht des Mannes, sich zeugungsfähig zu erhalten, aufgestellt werden“.

Auf Grund rein ärztlicher Vereinbarung hat der ärztliche Kreisverein Mainz in der Sitzung vom 15. Januar 1918 Leitsätze bei Sterilisierung und artifiziellem Abort aufgestellt, die einzuhalten, sich die Mitglieder des Vereins verpflichteten.

Im wesentlichen besagen diese Leitsätze, dass 1. der Arzt nur aus medizinischer Indikation eine Schwangerschaft unterbrechen darf, und nicht aus sozialen und rassehygienischen Gründen. 2. Die Indikation durch ein Konsilium dreier Aerzte gestellt wird, und dass ein Protokoll aufgenommen wird, unter dem unter anderem die Einwilligung beider Ehegatten schriftlich niedergelegt ist.

Auch hierin drückt sich das Bestreben aus, für die Sterilisierung praktische Normen zu finden.

## Zusammenstellung der angeführten Fälle.

Lfd.-Nr.	Autor	Literatur	Indikationen	Sterilisierung <sup>1)</sup>
1	Meyer	Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 38	Paranoia in Gravid., rezidivierend.	Geeignet.
2	Strohmayer	s. Literaturang. Nr. 39	Paranoia in II., VII., VIII. Gravidit.	Von St. angeraten.
3	Siemerling	s. Literaturang. Nr. 48	Melancholie in 6 Graviditäten, rezidivierend	Geeignet.
4	Kehrer	Hegar's Beitr. z. Geb. u. Gyn. Leipzig.	Manie in 3 Graviditäten, rezidivierend	Ausgeführt.
5	Somon	Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 1913	Manie in III. und IV. Gravidität, IV. prophylaktischer Abort	Geeignet.
6	Meyer	Med. Klin. 1918. Originalfall.	Psychose mit Graviditätskomplex in 4 Geburten	Ausgeführt.
7	do.	Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 38	Depression in Gravidität	Von M. angeraten.
8	Siemerling	s. Literaturang. Nr. 48	Depression nach 3 schweren Geburten	Von S. angeraten.
9	Somon	Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 1913	Depression mit Graviditätskomplex III. Gravidität	Geeignet.
10	Haeberlin	Med. Klin. 1916.	Primär geschwächtes Nervensystem, Melancholie, schwere Neurasthenie	Ausgeführt.
11	do.	do.	do.	do.
12	do.	do.	do.	do.
13	do.	do.	do.	do.
14	do.	do.	Neurasthenie	do.
15	do.	do.	do.	do.
16	do.	do.	Psychische Erschöpfung durch 8 Geburten, 2 Aborte	do.
17	Kehrer	Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 5	Psychische Erschöpfung durch 7 Geburten	do.
18	do.	do.	13 Geburten	do.
19	Griffith	Frommels Jahresb. 1912	Depression mit Suizidgedanken im 3 Wochenbetten	do.
20	Stoeckel	Zentralbl. f. Gyn. 1915	Psychische Erschöpfung durch 5 Geburten	do.
21	Wollenberg	Arch. f. Gyn. 1917	Depression in IV. u. V. Gravidität, künstlicher Abort	Geeignet.
22	Lienau	Arch. f. Psych. Nr. 53	Depression in V. Gravidität, künstlicher Abort	Von Strohmayer angeraten.
23	do.	do.	Depression in 3 Wochenbetten. Suizidgefahr	do.
24	Meyer	Strohmayer im Placzek s. daselbst	Psychische Erschöpfung i. VI. Gravidität, künstlicher Abort	Geeignet.
25	do.	do.	Psychische Erschöpfung in I. und II. Gravidität, künstlicher Abort	do.
26	Schröder	Monatsschr. f. Gyn. 1913	Psychose in 10 Graviditäten, künstlicher Abort	do.
27	Siemerling	wie oben	Schwangerschaftskomplex, 7. Geburt	do.

1) Sterilisierung geeignet = von mir geeignet gehalten.

Die künstliche Sterilisierung der Frau vom psychiatrischen Standpunkt. 539

Zusammenstellung der angeführten Fälle. (Fortsetzung.)

Lfd.-Nr.	Autor	Literatur	Indikationen	Sterilisierung
28	Saenger	Münch. med. Wochenschrift. 1912	Hysterie in VI. Gravidität	Von Strohmayer angeraten.
29	Lienau	Arch. f. Psych. Bd. 53	Hysterie in 5 Wochenbetten	Geeignet.
30	Hofmann	Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75	Psychosen in Gravidität	Ausgeführt.
31	do.	do.	do.	do.
32	Hohmann	Inaug.-Diss. Heidelberg 1910	Psychische Erschöpfung durch zahlreiche Geburten	do.
33	Siemerling	wie oben	III., VII., VIII. Gravidität, Katatonie	do. (?)
34	Oberholzer	Inaug.-Diss. Halle 1911	Dementia praecox-Schub in vorletzter Gravidität, Gefährdung der Kinder	do.
35	do.	do.	Dementia praecox, Mord d. Kindes	do.
36	Good	Bei Oberholzer	Dementia praecox, im Anschluss an Gravidität	do.
37	Kraepelin	Lehrb. d. Psych.	4 Katatonieschübe in 4 Geburten	Geeignet.
38	Hajos	Zentralbl. f. Gyn. 1905	Dement. praec. in II., III., IV. Gravidität, künstlicher Abort	do.
39	Strohmayer	Im Placzek s. Literaturangabe Nr. 49	Nach 4 Geburten, Dement. praec.	Von St. angeraten.
40	do.	do.	VI., VII. Laktation, X. Gravidität, Dementia praecox	do.
41	Saenger	wie oben	Katatonie in 2 Graviditäten, prophylaktischer Abort	Geeignet.
42	Elfes	Inaug.-Diss. Kiel 1912	Dementia praecox in Gravidität	Von E. angeraten.
43	do.	do.	do.	do.
44	do.	do.	do.	do.
45	do.	do.	do.	do.
46	Haeberlin	wie oben	Epilepsiepsychose in Gravidität	Ausgeführt.
47	do.	do.	do.	do.
48	Rissmann	Zentralbl. f. Gyn. 1913	Epilepsie in 6 Graviditäten	do.
49	Edel	Zeitschr. f. Psych. Bd. 64	Epilepsie in I. und II. Gravidität	Von Naেকে ang.
50	Fellner	Nach Curschmann	Epilepsie im Anschl. an Gravid.	Von St. angeraten.
51	do.	do.	do.	do.
52	do.	do.	do.	do.
53	Curschmann	Münch. med. Wochenschrift 1904	Epilepsiepsychose in VII. und VIII. Gravidität	do.
54	Jolly	Nach Strohmayer	Epilepsierezidive in Gravidität	do.
55	do.	do.	do.	do.
56	do.	do.	do.	do.
57	Audebert	Zentralbl. f. Gyn. 1913	do.	Geeignet.
58	C. Meyer	Arch. f. Psych. Bd. 55	Epilepsie in 4 Wochenbetten	do.
59	do.	do.	do.	do.
60	Binswanger	Nothnagel Bd. 12, H. 1	Epilepsierezidive in Gravidität	do.
61	Mühlbaum	Prakt. Ergeb. d. Geb. u. Gyn. Bd. 6	Chorearezidive in 3 Graviditäten	Ausgeführt.
62	Hannes	Prakt. Ergeb. d. Geb. u. Gyn. 1911	do.	do.
63	Lawson Tait	Nach Strohmayer	do.	Geeignet.

**Literaturverzeichnis.**

1. Alzheimer, Indikationen für die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung. Münchener med. Wochenschr. 1907.
2. Anton, Ueber die Geistes- und Nervenkrankheiten usw. Veit's Handb. d. Gyn. Bd. 5.
3. Aschaffenburg, Zeitschr. f. Psych. Bd. 58.
4. Audebert, Zentralbl. f. Gyn. 1913.
5. Chrobak, Abortus und Psychose, Zentralbl. f. Gyn. 1907.
6. Derselbe, Ueber die künstliche Sterilisierung usw. Zentralbl. f. Gyn. 1905.
7. Curschmann, Ueber eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1904.
8. Elfes, Katatonie mit bes. Berücksichtigung des Verlaufes in Gravidität. Inaug.-Diss. Kiel 1912.
9. Engelhard, Ueber die Generationspsychosen und den Einfluss der Gestationsperiode auf schon bestehender psych. u. neurol. Krankh. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70.
10. Friedmann, Zur Indikationsstellung für den künstlichen Abort wegen psychischer Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1912.
11. Friedel, Sterilisation Geisteskranker aus sozialer Indikation. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
12. Haberda, Ueber Berechtigung zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Wiener klin. Wochenschr. 1905.
13. Hamm, Indikation zur Sterilisierung des Weibes. Med. Klin. 1913. Nr. 35.
14. Hajos, Einleitung des künstlichen Abortes usw. Zentralbl. f. Gyn. 1905.
15. Hannes, Ueber die Anzeigestellung zum künstlichen Abort. Prakt. Ergebnisse d. Geb. u. Gyn. 1911.
16. Haebertin, Ueber Indikationen und Technik der operativen Sterilisierung mittelst Tubenunterbindung. Med. Klin. 1906.
17. Hegar, Beiträge zur Frage der Sterilisierung aus rassehygienischen Gründen. Münchener med. Wochenschr. 1913.
18. Herzer, Beiträge zur Klinik der Puerperalpsychosen. Allg. Zeitschr. für Psychosen. Bd. 63. S. 244.
19. Hoche, Bemerkungen zur Frage des künstlichen Abortes bei Neurosen und Psych. Monatschr. f. krim. Psychol. u. Strafrechtsform. 1906.
20. Hohmann, Die künstliche Sterilisation des Weibes. Inaug.-Diss. Heidelberg. 1910.
21. Hofmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75.
22. Hofmeyer, Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Doederlein's Handb. d. Gyn. Ergänzungsband, Wiesbaden.
23. Wagner v. Jauregg, Die psych. und neurol. Indikation zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
24. F. Jolly, Die Indikation des künstlichen Abortes bei der Behandlung von Neurosen und Psychosen. Münchener med. Wochenschr. 1901.
25. Ph. Jolly, Beitrag zur Klinik und Statistik der Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 48.

26. Kehrér, Ueber tubare Sterilisation. Hegar's Beitr. z. Gyn. u. Geb. Leipzig.
27. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie.
28. Kroner, Ueber Chorea grav. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
29. Küstner, Zur Indikation und Methode der Sterilisierung der Frau. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
30. Lienau, Ueber künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft usw. Arch. f. Psych. Bd. 53.
31. E. Meyer, Der künstl. Abort bei psych. Störungen. Arch. f. Psych. Bd. 55.
32. Derselbe, Die Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. 1911. Bd. 48.
33. Derselbe, Zur Frage des künstlichen Abortes bei psych. Störungen. Münchener med. Wochenschr. 1912.
34. Derselbe, Psychosen mit Einschluss der Hysterie und Neurasthenie. In Winter: Indikationen usw. Siehe daselbst Nr. 52.
35. C. Meyer, Epilepsie und Schwangerschaft. Arch. f. Psych. Bd. 55.
36. Mühlbaum, Die Prognose der Chorea grav. Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. Bd. 6.
37. Naেকে, Einfluss der Schwangerschaft usw. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68.
38. Oberholzer, Ueber Sterilisierung Geisteskranker in der Schweiz. Inaug.-Diss. Halle 1911. Carl Marhold, vorgelegt in Zürich.
39. Placzeck, Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarmachung, ihre Indikationen, Technik und Rechtslage. Handb. Leipzig, Verl. Thieme. 1918. (Literatur!).
40. Derselbe, Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarmachung, vom Standpunkt der Neurologie. Im Handb. von Placzeck.
41. Quensel, Psychosen und Generationsvorgänge beim Weibe. Med. Klin. 1907.
42. Raেকে, Ueber Schwangerschaftspsychosen mit bes. Berücksichtigung der Indikation zum künstlichen Abort. Med. Klin. 1912.
43. Rissmann, Zentralbl. f. Gyn. 1903.
44. Runge, Die Generationspsychosen des Weibes. Arch. f. Psych. Bd. 48. (Literatur!).
45. Saenger, Nervenkrankheiten in der Gravidität. Münchener med. Wochenschrift. 1912.
46. Semon, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1913.
47. Sachs, Erkrankungen des Nervensystems. In Winter: s. daselbst Nr. 52.
48. Siemerling, Psychosen und Neurosen in der Gravidität usw. Verlag Karger. Berlin 1917. (Literatur!).
49. Strohmayr, Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarmachung vom Standpunkt der Psych. Im Handb. v. Placzeck, s. das. (Literatur!).
50. Sarwey, Ueber Methoden und Indikationen zur fakultativen Sterilisierung der Frau. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 8.
51. Veit, Eugenik und Gynäkologie. Deutsche med. Wochenschr. 1914.
52. Winter, Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Verl. Urban & Schwarzenberg. Berlin 1918.
53. Wollenberg, Zur Frage der Schwangerschaftsunterbrechung. Arch. für Gyn. 1917.

542 W. Stengel, Die künstliche Sterilisierung der Frau usw.

Juristische Literatur.

54. K. v. Lilienthal, Künstliche Fehlgeburt und Unfruchtbarkeit vom Standpunkt des Rechts. Im Handb. v. Placzek, s. daselbst.
55. Wilhelm, Beseitigung der Zeugungsfähigkeit und Körperverletzung. De lege lata und de lege ferenda. Jurist.-psych. Grenzfragen. Bd. 7.
56. v. Liszt, Lehrbuch des Deutschen Strafrechts. Berlin.
57. Frank, Kommentar zum Strafgesetzbuch. Tübingen.
58. Graf zu Dohna, Rechtswidrigkeit. Berlin.
59. O. v. Franqué und Dr. Horch, Die Abtreibung der Leibesfrucht vom Standpunkt der lex ferenda. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Halle 1910. Bd. 7. H. 4.



## XXII.

Aus dem Hilfslazarett 27a (psychiatrische Klinik) und dem  
Festungslazarett I (Nervenstation) zu Strassburg i. E.

### Ueber nervös-psychische Störungen im Verlauf der Malaria.

Von

Otto Schaefer.

A. Mit der Ausbreitung des Kriegsschauplatzes nach Südosten und gewissen Gegenden des Ostens, wo die Malaria eine endemische Krankheit ist, sind die Krankheitsziffern in der Armee an Malaria schnell gestiegen. In Deutschland hat man sich vor dem Kriege für das Studium der Malariakrankheiten nur wenig interessiert. Infolgedessen war auch bei den deutschen Aerzten die Kenntnis von der Behandlung und den eventuellen Folgen der nicht genügend behandelten Malaria gering, und die Richtlinien für die Malariabehandlung, die die Medizinalabteilung des preussischen Kriegsministeriums im Herbst 1916 herausgab, waren nicht ganz zureichend. Bei der Malaria tropica, die in der Mehrzahl der Fälle in Mazedonien vorkommt, wird das Nervensystem gern in Mitleidenschaft gezogen. — Nach den Berichten in der Literatur hat übrigens die Art der Malariaerkrankung, ob tropica, tertiana oder quartana, auf das Entstehen nervöser Erscheinungen anscheinend keinen Einfluss. In Anbetracht der Wichtigkeit psychisch-nervöser Erkrankungen im Gefolge der Malaria zur heutigen Zeit dürfte es am Platze sein, eine kurze literarische Zusammenstellung des bislang hierüber Bekannten zu geben und über einige selbstbeobachtete Fälle zu berichten.

B. Französische Autorên teilen die häufigsten nervösen Störungen im Verlauf der Malaria in Neuralgien, Neuritiden und Lähmungen ein. Die Neuralgien können jeden sensiblen und gemischten Nerven befallen. Die Ursache der Neuralgien soll Hyperämie der Nerven infolge des toxischen Reizes der Malariaplasmodien sein. Die Neuralgien sollen die Fieberanfälle der Malaria ersetzen können. Auf 414 Malariafälle, die Griesinger in Tübingen behandelt hat, beobachtete er 13 Mal Trigemiusneuralgien, sieben Mal neuralgische Schmerzen des Kopfes, einmal Pharynxneuralgie und einmal Interkostalneuralgie. Im allgemeinen unterscheidet man Gesichtsneuralgien, Zwerchfellneuralgien, Hinterkopfsneuralgien, Ischias, Blasenneuralgien, Hodenneuralgien, Herz-, Magen-,

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 3.

35

Darm- und Brustneuralgien. Während die Neuralgien die akuten peripheren nervösen Störungen im Laufe der Malaria verkörpern, haben wir bei der Neuritis die chronische Form der Störung vor uns. In der Regel sind die Neuritiden von der gemischten Form, d. h. auf sensible und motorische Nervenfasern gleichzeitig ausgedehnt, doch sind zuweilen auch rein motorische beobachtet worden. Bei der Malarianeuritis sind meistens die Streckseiten der unteren Extremitäten befallen.

Wie bei allen Neuritiden tragen Kälte, Uebermüdung und Alkoholmissbrauch auch ihren Teil zum Entstehen der Malarianeuritiden bei. Im Gegensatz zu den Neuralgien sind die Neuritiden von einer organischen Veränderung des Nerven begleitet. Man wird indessen leicht einsehen, dass die Schädigung des Nerven, wodurch Lähmung und Empfindungslosigkeit hervorgerufen wird, zur selben Zeit von schmerzhaften Neuralgien begleitet sein kann. Sobald die Neuritis längere Zeit dauert, springt die Atrophie der beteiligten Muskeln ins Auge, die mit EaR verbunden ist. Unter der Behandlung verschwindet eine Polyneuritis infolge von Malaria nur langsam. Bezüglich der Häufigkeit von Neuritiden im Verlauf der Malaria ist die Beobachtung von Triantaphyllides wichtig, der von 1000 Malariakranken, die er in Batum beobachtet hat, nur einen Fall von Neuritis ulnaris und vier Fälle von Polyneuritis feststellte.

Pathologisch-anatomisch hat man immer bei der Autopsie eine ausgesprochene interstitielle und hämorrhagische Neuritis, mit spärlichen und wahrscheinlich nur sekundären Veränderungen der Nervenfasern gefunden, mit Ausnahme von seltenen Fällen parenchymatöser Neuritis.

Aimé Gautray, hat die nervösen Störungen im Verlauf der Malaria folgendermassen eingeteilt:

A. Ueberblick über die allgemeinen nervösen Symptome.

1. Kopfschmerzen.
2. Delirien.
3. Koma.
4. Epileptiforme Zuckungen.
5. Tetanische Kontraktionen.

B. Beschränkung auf bestimmte Körpergegenden.

1. Neuralgien.
2. Neuritiden und Polyneuritiden.
3. Pseudosystem-Erkrankungen (pseudosystematisé).
  - a) zerebrale,
  - b) bulbäre,
  - c) medulläre.
4. Neurosen.

C. Vasomotorische Störungen.

Kopfschmerzen, Delirien, Koma, epileptiforme Zuckungen und tetanische Kontraktionen sind alles zentrale Störungen in akuter Form, d. h. ausgelöst durch die Toxine der Malariaplasmodien. Kopfschmerzen begleiten fast jeden Malariaanfall, aber mitunter sind sie von einer solchen Intensität, dass die Patienten meinen, ihr Kopf müsse platzen. Die Delirien haben gegenüber den anderen Infektionskrankheiten nichts Besonderes. Das Koma ist immer eine ernste Form der Malaria und auf die toxische Schädigung des Grosshirnes durch die Malariaplasmodien zurückzuführen. Epileptiforme Zuckungen sind eine seltene Form der Malaria und bisher nur durch die Veröffentlichungen Laveran's in der Literatur bekannt gewesen. Aber im Jahre 1918 hat van Driel in der Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde 1918, 1. Hälfte, No. 16 zwei Fälle beschrieben, in denen nach Malaria tertiana schwere epileptische Zuckungen auftreten. Der erste betraf einen europäischen Matrosen, welcher auf der See westlich von Sumatra an einem epileptiformen Anfall erkrankte. Die Muskelkrämpfe beschränkten sich jedoch auf den rechten Arm und die rechte Gesichtshälfte. Zungenbiss fehlte, das Bewusstsein ging nicht ganz verloren. Nach dem Anfall blieb eine rechtsseitige Fazialisparese zurück. Lues und erbliche Belastung waren auszu-schliessen. Heilung durch Chinin und Klimawechsel.

Der zweite Kranke war wegen seiner vermeintlich durch zu starken Chiningebrauch hervorgerufenen Anfälle aus Indien nach Holland zurückgeschickt worden. Den Krämpfen ging ein Gefühl voraus, als ob die Kehle zugeschnürt würde. Ein Schluck Wassers unterdrückte bei Eintritt dieser Mahnung manchmal den Anfall, welcher ebenfalls vorwiegend den rechten Gesichtsnerven betraf. Oft folgte bei Fortbestehen der Parästhesie im Kehlkopfe ein schwerer Krampfszustand, in welchem der Kranke dyspnoisch wurde, sich auf den Rücken warf und erbrach. Pupillen waren erweitert und lichtstarr. Nach den von Driel selbst beobachteten Anfällen blieben links Parästhesien in der Hand und Stauungspapille mit Blutpunkten zurück. Schon nahm man einen Hirntumor an und dachte an Trepanation, als unter Gelbfärbung der Skleren intermittierendes Fieber auftrat. Das Blut wurde jetzt untersucht und die Erreger der Malaria tertiana gefunden. Allmähliche Heilung durch vorsichtige Chininbehandlung.

Tetanische Kontraktionen sind eine sehr ernste Form der Malaria. Die gewöhnlichen Symptome des Tetanus: Trismus, Nackensteifigkeit und Kontrakturen sind zu beobachten. Kürzlich ist in der Berliner klinischen Wochenschrift, Jahrgang 1916, S. 299, im Verein deutscher Aerzte zu Prag ein Fall von Malaria (perniciosa comatosa) veröffentlicht worden mit Störungen von Seiten des Gehirns, bestehend in athe-

totischen Bewegungen, dysarthrischen Sprachstörungen und Parese des rechten Armes, die auf Chinin prompt heilten. Wie auch hier, so sind Lähmungen in einzelnen Nervengebieten keineswegs so selten; denn erst jüngst ist von Forster in der Monatsschr. für Psychiatrie, Band 40, S. 262, ein Fall beschrieben, bei dem es sich um eine isolierte Lähmung der motorischen Fasern des Nervus musculocutaneus im Anschluss an eine kürzlich überstandene Malaria handelte.

Schon die Italiener, später andere, haben auf das Zusammentreffen von multipler Sklerose mit vorausgegangener Malariainfektion hingewiesen, beziehungsweise Fälle beschrieben, in denen bei Malaria Nervenstörungen unter dem Bilde multipler Sklerose auftraten, ohne aber eine kausale Beziehung zwischen Malaria und multipler Sklerose überhaupt finden zu können. Wir werden unter unseren Fällen einen von schwerer Malaria relativ Genesenen finden, bei dem nervöse Erscheinungen auftraten, die dem Symptomenkomplex der multiplen Sklerose sich annähern. Bisweilen können die Kranken auch das typische Bild der Bulbärparalyse darbieten. Es sind das Endzustände der Malaria: bulbäre Störungen, spastischer, ataktischer Gang, positiver Romberg, starke Unsicherheit beim Kniehackenversuch, positives Babinskisches Phänomen. Es sind ferner auch Hemi-, Para- und Monoplegien mit und ohne Aphasie als durch Malaria bedingt beschrieben worden. So sah Mine in sechs Fällen von ganz akuter Malaria tropica motorische Aphasie auftreten, die unter Chiningebrauch in 11—42 Tagen wieder zurückging. Einwandfrei ist der von Deutmann in der Literatur beschriebene Fall, in dem sich im Anschluss an eine vernachlässigte Malaria tropica eine linksseitige Hypoglossusparese, Dysarthrie und Ataxie des linken Armes entwickelten. Die Ataxie ging bei entsprechender Chinintherapie völlig zurück, die Hypoglossusparese und die Dysarthrie nur zum Teil. In der Literatur nicht beschrieben sind die nach meiner Beobachtung nicht selten nach Malaria auftretenden allgemeinen nervösen Beschwerden: Unruhe, Schlaflosigkeit und allgemeine neurasthenische Beschwerden. Auch das Gedächtnis leidet in der Regel erheblich, die allgemeinen Interessen sind stark abgestumpft. Besonders die Auffassungsgabe leidet sehr und der Geschlechtstrieb ist häufig ganz erloschen. (S. die später genauer angeführten Beobachtungen.)

Alle die letztgenannten Störungen leiten schon über zu den bei Malaria vorkommenden Veränderungen der Geistestätigkeit. Die Kranken können nicht nur delirieren oder in Krämpfe verfallen, sondern es können sich richtige schwere Psychosen entwickeln. So beobachtete Ziemann in Kamerun Verfolgungswahnsinn während des Fieberanfalles. Und Robert Viscarino, der die Malariafälle der I. medizinischen Klinik

zu München in den Jahren 1892 bis 1907 zusammengestellt hat, beobachtete mit Einsetzen des Fiebers eine akute Psychose, die sich in Angst, motorischer Unruhe und Halluzinationen äusserte, aber mit dem kritischen Abfall der Temperatur verschwand.

Welchem Momente im Verlaufe der Malaria ist die Entstehung der Psychose zuzuschreiben? — In Frage kämen die den Fieberanfall begleitende Temperaturerhöhung, die Toxine der Malariaplasmodien oder die Erschöpfung und geringe Widerstandsfähigkeit des Organismus durch die lange Dauer der Krankheit. Die Frage, ob Fieber oder Toxin wirken, ist viel erörtert worden. Man kann jetzt wohl mit Bestimmtheit sagen, dass das Fieber bezw. das Steigen der Körperwärme nur eine untergeordnete Rolle spielt, wenn diese Mitwirkung auch keinesfalls geleugnet werden kann. Für eine spezifische Wirkung der Malariaparasiten spricht

1. das Vorkommen von Initialdelirien,
2. von intermittierender Psychose

ohne Fieber bei sichergestellter Malaria. Auf Grund seiner Beobachtungen in verschiedenen Gegenden Bulgariens will Pasmanik den durch die lange Dauer der Krankheit geschwächten Körper und die damit verbundenen Organveränderungen für den Ausbruch der Psychose verantwortlich gemacht wissen.

Pasmanik beobachtete in Bulgarien 5412 Malariakranke, darunter 106 Kranke, die psychische Komplikationen aufwiesen, d. i. 2 pCt. aller Fälle. In keinem dieser 106 Fälle vermochte er eine neuropathische Prädisposition zu erkennen im Gegensatz zu Kraepelin, der in 25 pCt. aller von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fälle eine solche angegeben fand. Es liegt indessen auf der Hand, dass körperliche Strapazen, Entbehrungen und Aufregungen, wie sie der Krieg mit sich bringt, geeignet sind, den Ausbruch von Nerven- und Geistesstörungen zu begünstigen, und so auch bei der Malaria des Frontsoldaten begünstigend auf die Entstehung von psychischen oder nervösen Störungen einzuwirken. — Von den 106 Kranken Pasmanik's entfallen 44 Fälle, d. i. 41,6 pCt. auf das männliche, 62 Fälle, d. i. 58,4 pCt. auf das weibliche Geschlecht. Im Gegensatz dazu zeigen nach Kraepelin Männer, selbst wenn man berücksichtigt, dass sie statistisch viel stärker als die Frauen von der Malaria heimgesucht werden, häufiger psychische Störungen als Frauen. Man wird aber den Angaben Pasmanik's grossen Wert beimessen dürfen, weil sie aus eigenem grossen Beobachtungsmaterial stammen, während Kraepelin seine Fälle aus der Literatur zusammengestellt hat. Nach Pasmanik gehören die Malaria-psychose in das Gebiet der depressiven Psychosen. Gemeinsam ist

ihnen allen die Herabsetzung der geistigen Tätigkeit, die in ihrem höchsten Grade in der Form des komato-soporösen Zustandes oder aber in der Form der sogenannten akuten Demenz oder in der Form der *Melancholia agitata* auftritt. Die komato-soporösen Zustände sind im allgemeinen nur bei Kindern anzutreffen, dagegen ist die *Melancholia agitata* die charakteristischste Form der Erwachsenen, und zwar hauptsächlich in den Fällen, wo die chronische Malaria von hohen Temperaturen begleitet ist. Die dabei sehr reichlich auftretenden Gesichts- und Gehörshalluzinationen führen zu Verfolgungsvorstellungen, daraus entsteht sekundär oft die Erregung. Nach Pasmanik schwankt die Dauer der Malariapsychosen zwischen vier Tagen und drei Monaten. Schon Griesinger hat darauf hingewiesen, dass es neben den Intermittensanfällen äquivalente intermittierende psychische Störungen gebe, die durch eine besondere Lokalisation des Intermittensgiftes bedingt seien. Kraepelin und v. Krafft-Ebing haben diese Psychosen, die zwar auch wie die oben genannte psychische Störung von agitiert-melancholischer Natur sind, aber im Gegensatz zu dieser in typischen Intervallen auftreten, als *Psychosis typica* bezeichnet.

Nach Kraepelin soll sich auf dem Boden der Malariakachexie die *Dementia acuta stupida* entwickeln können. Dagegen sollen nach Bonhoeffer sich im Stadium der Malariakachexie längerdauernde Psychosen entwickeln, die teils den Charakter der Amentia, der Halluzinose, teils den des Korsakow'schen Symptomenkomplexes tragen.

C. Das Charakteristischste des Befundes am Nervensystem bei den Autopsien Malariakranker bilden die in den verschiedensten Organen nachweisbaren Pigmentanhäufungen. Am meisten fallen die Veränderungen am Gehirn der an Malaria perniciosa Verstorbenen auf. Die Kortkalsubstanz, oft auch die Hirnganglien, zeigen eine rauch- bis schiefergraue, ja grau-schwärzliche Verfärbung. Dieselbe rührt her von den massenhaft in den Kapillaren, teils in den Endothelien, teils noch in den parasitenhaltigen Blutkörperchen befindlichen Pigmenten. Ganze Kapillargebiete sieht man wie ausgegossen mit Plasmodien in ihren verschiedensten Entwicklungsstadien. Auch die mehr oder weniger zahlreich vorhandenen Blutpunkte, die man als Kennzeichen einer „punktförmigen hämorrhagischen Enzephalitis“ aufzufassen hat, sind ein eindrucksvolles Phänomen bei den Sektionen schwerer Gehirn malaria. Im Laufe des Krieges hat man in Mazedonien Gelegenheit gehabt, viele Sektionen an Leuten zu machen, die entweder, ohne vorher nervöse Symptome zu zeigen, plötzlich im Koma starben, oder schon bei Lebzeiten schwere klinische Veränderungen am Nervensystem dargeboten

hatten. Von französischen, italienischen und amerikanischen Autoren ist die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems der Malaria ziemlich genau beschrieben worden. Insbesondere hat Cerletti mit den modernen feinen histopathologischen Untersuchungsmethoden zwölf Gehirne von Malaria perniciosa-Fällen im Alzheimer'schen Laboratorium untersucht. Er beschreibt neben der massenhaften Ueberschwemmung der Hirngefässe mit Parasiten, Wucherungserscheinungen an den Gefässwandzellen, Loslösung derselben, starker Erweiterung und Anfüllung des adventitiellen Lymphraumes mit grossen Mengen von Abbaustoffen, Vorkommen spärlicher Gruppen von Lymphozyten und Plasmazellen in den Lymphräumen und dem Vorhandensein frischer punktförmiger Blutungen in der Markleiste folgende krankhafte Veränderungen: Die weichen Hirnhäute zeigen eine hochgradige Beteiligung an dem Krankheitsprozess, akute und schwere Ganglienzellenveränderungen finden sich, ferner Herde aufgeschwollener Nervenfasern, die in Beziehung zu Gefässen stehen, progressive und regressive Veränderungen der Glia mit Auftreten zahlreicher amöboider Gliazellen, die zum Teil aus Astrozyten in amöboide Formen umgewandelt sind.

In neuester Zeit hat in einem vorläufigen Bericht des Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene 1917 Dürk das Interessanteste über seine Malariasektionen als Armeepathologe einer Heeresgruppe im Südosten veröffentlicht. Nach ihm wirken die Endothelien der mit den Plasmodien angefüllten Gefässe als Makrophagen gegenüber den pigmentierten Rückständen der Plasmodien. Aber im Kampfe mit den Parasiten unterliegen die Endothelien: sie lösen sich von der Wandung, beginnen zu wandern und werden amöboid. Ein allerdings nicht konstanter Befund ist das Auftreten einer eitrigen Leptomeningitis in Folge der Malariainfektion. Wohl immer vorhanden, aber graduell sehr verschieden, ist die perivaskuläre besonders perikapilläre Gliazellenwucherung. Sie ist keineswegs charakteristisch für die Malaria, sondern findet sich bei zahlreichen entzündlichen und degenerativen Prozessen des Zentralnervensystems wie bei der progressiven Paralyse, bei arteriosklerotischen und arteriitischen Schwundprozessen des Gehirns, als Begleiterscheinung syphilitischer und tuberkulöser Infektion usw. — Im weiteren Verlaufe kommt es zu einer protoplasmatischen Anschwellung der gewucherten Gliazellen. Sie werden mobil und treten als amöboide Gliazellen reihen- oder haufenweis ins umliegende Gewebe, wobei ihre Zellleiber gleichzeitig die hier unter dem Einfluss der Infektionsschädigung aufgetretenen Abbauprodukte aufnehmen. Wie bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen des Gehirnes tritt auch bei der Malaria perniciosa eine Trabanzzellenwucherung auf, die sich aber hier hauptsächlich an den

Ganglienzellen der tiefen Grosshirnrindenschichten abspielt und im übrigen sehr ungleichmässig über die verschiedenen Gehirnregionen verteilt ist. Das charakteristischste Merkmal der Malariainfektion und wohl erst jetzt im Kriege zum ersten Male beobachtet, ist das Auftreten umschriebener Zellknötchen, Zellproliferationen, die unter dem Einfluss des Malariagiftes auf das Gewebe entstehen und in die Gruppe der infektiösen Granulome einzureihen sind. Dürk hat diese Bildungen mit dem Namen Malariagranulom belegt. Am reichlichsten zu finden sind sie in den Fällen, die sich durch die punktförmigen Blutaustritte auszeichnen. Ihre Lieblingslokalisation ist die weisse Substanz unmittelbar unter der tiefsten Rindenschicht und in den Scheiteln der Markzungen. Sie bestehen aus ganz typischen knötchenförmigen Wucherungen von Gliazellen, oft kombiniert mit extravasierten roten Blutkörperchen. Die Bielschowsky'sche Färbung gibt Aufschluss darüber, dass ein grosser Teil der Achsenzylinder wohl erhalten durch die Zellknötchen hindurchzieht, was für die Deutung der nervösen Folgezustände der Malaria ausserordentlich wichtig ist. Hierdurch ist gleichzeitig verständlich, dass auch bei vollständig ausgeheilten Malaria nervöse Veränderungen zurückbleiben können, die einer anatomischen Grundlage nicht entbehren und wobei im anatomischen Bilde die Ähnlichkeit mit gewissen histopathologischen Veränderungen bei multipler Sklerose auffallend ist.

Einige Worte noch über die in der Literatur niedergelegten Ergebnisse bezüglich der Lumbalpunktion! Besonders französische Autoren haben bei ihren Malariakranken die Lumbalpunktion ausgeführt. Ein Autor stellte bei 10 Fällen die Lumbalpunktion an. Nur einmal fand sich Lymphozytose, und gerade bei diesem Manne waren klinisch keine nervösen Symptome nachzuweisen. Gerade in den Fällen, wo die Lumbalpunktion kein pathologisches Ergebnis zeitigte, wurden die Patienten teilweise sogar im Koma eingeliefert.

D. Es sollen im Folgenden die von mir beobachteten Fälle zunächst beschrieben werden, im Anschlusse daran kritisch besprochen und endlich ein Bericht über in einem Malarialazarett wahllos herausgegriffene und auf psychisch-nervöse Elementarstörungen (mit Ausschaltung aller grob organischen Nerven- und psychischen Erscheinungen: Neuritiden, Lähmungen, Aphasien und Psychosen) untersuchte Fälle gegeben werden.

Fall 1. Heinrich L., 30 Jahre alt, von bürgerlichem Beruf Heizer.

Vorgeschichte: Will früher immer gesund gewesen sein, während seiner aktiven Dienstzeit habe er in Mainz Schanker gehabt. — Am 1. Mobilmachungstage wurde er als Dragoner eingezogen und hat die Feldzüge in



Frankreich, Tirol, Serbien und Mazedonien mitgemacht. Im Sommer 1916 hatte er in Mazedonien einmal 14 Tage Fieber, nahm darauf Chinin und machte dann weiter Dienst. Ostern 1917 machte sich die Malaria wieder bemerkbar. Er kam in das Kriegslazarett nach Uesküb, wo Malaria tropica festgestellt wurde. Von dort entlassen kam er bald wieder ins Lazarett, wurde nach Deutschland abtransportiert und war in der Folge unter den verschiedensten Diagnosen, (11. 4.—11. 5. 1917 in einem Feldlazarett, Diagnose „Verblödung“; 6. 7. bis 20. 9. 1917 in einem Feldlazarett, „Psychogener Verwirrtheits- und Stuporzustand, Paralyse nicht sicher auszuschliessen“), in zahlreichen Lazaretten, bis er am 8. 1. 1918 der hiesigen Nervenlinik überwiesen wurde. Mitte Februar 1918 wurde er von hier zur Ersatz-Eskadron als „g. v. Heimat (Innendienst)“ entlassen. Er bekam 14 Tage Erholungsurlaub. Am 3. März (einen Tag vor Urlaubsablauf) fuhr er von Hause weg, in der Absicht, zum Truppenteil zurückzukehren. Da er aber fürchtete, er würde dort wieder in ein Nervenlazarett kommen, „da ich immer Dummheiten mache“, hätte er sich anders entschlossen und sei nach Lindau am Bodensee gefahren, um in die Schweiz zu kommen. Von Lindau aus sei er einige Stunden gelaufen, sei aber kurz vor Begrenz von österreichischen Soldaten angehalten worden. Auf seine Angaben hin, dass er in die Schweiz wolle, wurde er festgenommen und zum Truppenteil zurücktransportiert. Hier ist er acht Wochen in Untersuchungshaft gewesen und wurde dann auf Anordnung des Arztes am 6. 5. 1918 wieder der hiesigen Nervenlinik überwiesen. Erhebungen über das Vorleben des L. in Friedenszeit ergaben nichts Auffälliges; er wird als geschickter und intelligenter Arbeiter geschildert, der ein anständiges und korrektes Benehmen gezeigt habe.

Bei der Aufnahme klagt er über Kopf- und Nackenschmerzen, Nachlassen des Gedächtnisses und Schwerfälligkeit im Denken. Grund der ersten Einweisung am 8. 1. 1918 war folgender: L. ist zum jetzigen Truppenteil erst am 2. 1. 1918 durch Austausch einer anderen Formation überwiesen worden. Gleich bei seinem Eintreffen äusserte er, die blaue Uniform unter keinen Umständen anzuziehen, da nach dem Kriege die Welt unterginge und alles, was blaue Uniform trage, mit unterginge. Neigt zu Gewalttätigkeiten.

Pat. bezeichnet sich als gesund. Er ist örtlich nicht, zeitlich aber orientiert. Sei hierher überwiesen worden, weil er den Truppenarzt um einen längeren Erholungsurlaub gebeten habe. Habe seit mehreren Tagen heftige Stiche vom Hinterkopfe zur linken Schläfe. Sei nicht erregt gewesen. Habe nichts Auffälliges beim Truppenteil bemerkt oder angestellt. Habe keine Anfälle, keine Träume, keine Erscheinungen, höre keine Stimmen, werde nicht verfolgt. Einmal im Vereinslazarett Weissenau (Württemberg), Sommer 1917, habe er geträumt, ein Mann käme ins Zimmer, liefe auf ihn zu, ginge um sein Bett herum, darum habe er aufgeschrien. Ins Nervenlazarett sei er damals gekommen, weil er, wie ihm im Lazarett erzählt worden sei, sich für einen Serganten ausgegeben habe. Er habe damals Tage gehabt, an denen er nicht wusste, was er redete. Getan habe er nie etwas Unrechtes. Jetzt sei er gesund.

167 cm gross, kräftig gebaut und gut genährt. Haut; am rechten Unterarm Tätowierung. Innere Organe: o. B. C. N. S. Pupillen l. = r., rund,

prompte Reaktion auf Li. und Co. Kein Nystagmus. Reflexe: Korneal: + Konjunktival: herabgesetzt. Bauchdecken und Kremaster +. P. S. R. und A. S. R. lebhaft. Gaumen und Rachen herabgesetzt. Babinski und Oppenheim: 0. Sensibilität: o. B. Motilität: o. B. Lebhaftes Lidflattern. Bei Fusslidschluss Schwanken und Umsinken.

9. 1. Will nie nervenkrank gewesen sein, sei zwar wiederholt in Nervenlazaretten gewesen, aber wegen Malaria. Sei auch früher nie nervenleidend gewesen. Habe z. Z. keine Beschwerden. Vor einigen Tagen, wie er zum Arzt gegangen sei, habe er Kopf- und Rückenschmerzen gehabt, habe deshalb um Erholungsurlaub gebeten. Aber der Arzt habe gesagt, er müsse ins Lazarett. Aufgeregt sei er nicht gewesen. Merkfähigkeit sehr gering, drei vorgesezte einstellige Zahlen werden nur zögernd, vier regelmässig falsch nachgesagt. Gibt auf Befragen an, das Gedächtnis habe sehr nachgelassen. — Benimmt sich sonst geordnet. Zeitlich und örtlich sehr ungenau orientiert. Behauptet, heute sei Mittwoch, der 4. oder 5., er befinde sich hier in Hagenau, sei vorgestern mit der Elektrischen von der Kaserne hierher gefahren. Weiss nicht, dass er sich in Strassburg befindet, könne sich noch erinnern, dass er mit einem Untffz. in Hagenau die Kaserne verlassen habe, sei dann direkt in die Elektrische gestiegen. Von einem Transport und einer Bahnfahrt weiss er nichts.

Sommer 1917 nach der Malaria habe er schon einmal solche Zustände gehabt, in denen er nach Aussagen von Kameraden dummes Zeug geredet habe, sei damals nicht klar bei sich gewesen. Nie Anfälle.

14. 1. Bezgl. des Transportes von Hagenau hierher und evtl. in Betracht kommender Vorkommnisse bei der Truppe besteht noch Amnesie. Merkschwäche unverändert. Es gefalle ihm hier nicht, wolle weg, wieder Dienst machen.

21. 1. Zeitweise Kopfschmerzen, sonst habe er keine Beschwerden. Seine Zukunft denke er sich so, dass er vielleicht reklamiert werden könne, jedenfalls möchte er gern von hier weg. Ueber seine früheren Lazarettbehandlungen bestehen nur ganz ungenügende Erinnerungen. Dass er einmal geglaubt habe, einen Oberleutnant erschossen zu haben, weiss er nicht mehr. Habe zweimal Lues gehabt, das erste Mal vor, das zweite Mal während der aktiven Dienstzeit. Die letzte Blutuntersuchung ist offenbar in Giessen gemacht worden.

26. 1. (Etwas von Nisch gehört?) Besinnt sich lange: „Ja, in Serbien, davon habe ich gehört.“ „Zwei Tage auf Rückmarsch dort.“ — Auf Befragen: dort im Lazarett gewesen, von Mazedonien dorthin, dann nach Deutschland. In Heilanstalt Giessen seien viele Verrückte gewesen. Ich war nicht verrückt, da brauchten sie mich garnicht dahin zu tun. Hier, in Strassburg, Nervenlinik. Wegen Urlaub sollte ich hierhergehen und dann musst ich bleiben. Müsse hier bleiben, bis er herausgeworfen werde. Da könne man noch verrückt werden, wenn man es noch nicht sei. Man stiere den ganzen Tag herum, mache sich Gedanken, weshalb man hier eingesperrt sei und wisse gar nicht, warum.“ Habe nichts vom Weltuntergang erzählt (s. Truppenbericht). Kopfschüttelnd und lächelnd bestreitet P. Bericht. Antwortet im übrigen sehr gereizt. Will von Hindenburg's Brief nichts wissen. Wolle jetzt blaue Uniform anziehen.

Negiert die Fragen mit Sinnestäuschungen usw., ziemlich indolent. Heute Samstag 24. oder 25. Jan. 1918,  $\frac{1}{2}$  6 Uhr abends.

Merkfähigkeit:

- |   |  |   |
|---|--|---|
| 1. $\begin{array}{r} 5\ 7\ 11\ 15 \\ \hline 5\ 7\ 15 \end{array}$ | 5. $\begin{array}{r} 5\ 7\ 11\ 15\ 9 \\ \hline 5\ 9\ 7\ 5 \end{array}$         | 7. $\begin{array}{r} 2 \times 2 = 4 \\ 1 \times 1 = 1 \\ \hline 2 \times 2 = 4 \\ 1 \times 1 = 1 \end{array}$ |
| 2. $\begin{array}{r} 5\ 7\ 11 \\ \text{erneut} \end{array}$       | 6. $\begin{array}{r} 3 \times 4 = 12 \\ 5\ 3\ 8 \\ \hline 5\ 3\ 8 \end{array}$ | 8. Datum?   |
| 3. sofort 5 7 15  | Aufgabe?) 5 9  | Samstag, 23., 24.<br>Januar 1918.   |
| 4. 10Sek. 9 5 15  |  |   |

Rechenaufgabe?

31. 1. Unauffälliges Verhalten in der Abteilung. Hält sich für gesund; will entlassen werden.

7. 2. Zeitlich orientiert. Klagt über ständiges Ohrensausen. Er habe allerdings Momente, in denen er in Gedanken versunken mit einem Mal weg sei, gar keine Gedanken mehr habe, an der Stelle bleibe, wo er gerade sitze oder stehe und aus diesem Zustand wie aus einem Schlaf erwache. An die vom Truppenteil gemeldeten Aeusserungen anlässlich der Einkleidung erinnere er sich durchaus nicht; trage allerdings lieber Feldgrau als wie blau, wie andere Soldaten auch. Mit Ideen wie „Weltuntergang“ habe er sich nie beschäftigt. Habe in früheren Jahren nie Zeiten gehabt, wo er anders gewesen sei als sonst. Dass beim Truppenteil s.Z. von der Beförderung der alten Leute zu Sergeanten gesprochen wurde, weiss er noch, er habe auch darüber nachgedacht, aber sich keine besonderen Gedanken gemacht. Dass er von seiner Beförderung usw. erzählte, weiss er erst vom Arzt und den Kameraden, die das später erzählten. —

Bei der zweiten Aufnahme am 6. 5. 1918 fand sich folgendes: Seit er in Mazedonien war, habe er ständig Kopfschmerzen, als ob eine schwere Bleiplatte auf dem Kopf laste. Auf die Frage, wie er dazu gekommen sei, fahnenflüchtig zu werden, antwortet er, er wisse es selber nicht. Macht auffallend gleichmütigen und abgestumpften Eindruck. Klagt über allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen und unruhigen Schlaf. Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen negiert er.

Bei näherer Exploration ergeben sich aber doch gewisse Beziehungsideen. Nach der Rückkehr zur Truppe habe er sich ins Feld gemeldet, sei aber mit seinem Wunsche abgewiesen worden. Das kam daher, weil er in der Irrenanstalt gewesen sei. Auf der Strasse hätten ihn die Leute angeschaut, die ihn sonst nie angesehen hätten, und hätten Blicke gemacht, als ob sie Bescheid wüssten. Sie hätten ihn angesehen, als ob er verrückt wäre. Das sei aber ganz und gar nicht der Fall.

12. 5. Ruhig und gelassen. Spricht mit matter Stimme und trägt die gleichen Klagen vor. Von den früheren Vorfällen weiss er nur wenig Bescheid. Sinnestäuschungen negiert er.

20. 5. „Zu Hause guckten mich die Leute an, als ob sie gewusst hätten, wo ich gewesen bin.“ Früher hätten es nur Bekannte getan, jetzt alle Leute. Er denke, sie hätten über ihn gesprochen und sich gegenseitig berichtet, er sei verrückt. Sonstige Vorstellungen negiert er.

22. 5. Blutausstrich: Kein Befund für Malaria Parasiten sprechend.

24. 5. Wassermann'sche Reaktion negativ.

30. 5. Kr. U. Zeugnis.

Bleibt bis zur Beurlaubung in die Heimat im Lazarett.

Bei der Gerichtsverhandlung wegen Fahnenflucht wird Lü. der Schutz des § 51 des Strafgesetzbuches für das Deutsche Reich zugebilligt.

Zusammenfassend ist folgendes zu sagen: Bei Lü. bestehen neben einer grösseren Reihe subjektiver nervöser Beschwerden (Kopfschmerzen usw.) objektiv ziemlich ausgesprochene Merkschwäche und gesteigerte Erregbarkeit, ferner mangelnde Regsamkeit, geringe gemüthliche Anteilnahme und Neigung zu impulsiven Handlungen. Daneben machen sich aber auch noch akutere psychotische Symptome geltend: gelegentliche zeitliche und örtliche Desorientierung und Verfolgungs- und Beeinträchtigungsvorstellungen. Ob die Störungen der Ausdruck einer geistigen Veränderung sind, die der Dementia praecox-Gruppe zuzurechnen sind, oder im Zusammenhang mit der im Feldzuge erworbenen Malaria stehen, muss dahin gestellt bleiben. Jedenfalls ist Lü. nicht als reiner Fall einer psychischen Veränderung im Gefolge der Malaria zu bezeichnen; es kann vielleicht die schon während der aktiven Dienstzeit erworbene Syphilis bei der Verursachung der jetzigen geistigen Störung eine Rolle spielen, obwohl der Wassermann negativ ist. — Dagegen, wie auch gegen Dementia praecox, spricht allerdings, dass die psychischen Veränderungen vor der Erkrankung an Malaria nicht bestanden haben und schon bald nach dem Erwerb der Malaria aufgetreten sind.

Fall 2. Feldhilfsarzt Sch., 27 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, von bürgerlichem Berufe cand. med.

Vorgeschichte: Sch. wird am 26. 5. 1918 der hiesigen Nervenlinik überwiesen. Nach Meinung des überweisenden beratenden inneren Mediziners einer Armee leidet er an multipler Sklerose. Sch. war früher nie krank, seit Februar 1915 ist er im Felde. Von Oktober 1916 bis 2. Januar 1917 war er an Malaria tropica erkrankt. Im Verlaufe der Malaria machten sich Sprachstörungen bemerkbar: die Sprache wurde langsamer, fast skandierend. Anamnestisch spricht nichts für Lues.

Befund: Mässiger Ernährungszustand. Gesichtsfarbe grau. Kein Ikterus. Leber und Milz nicht zu tasten. Herztöne rein. Keine Verstärkung des 2. Tones an der Basis und an der Spitze. Urin: Alb. und Sacch.: 0. Pupillen l. = r., prompte Reaktion auf Li. und Co. Kein Spontannystagmus. Keinerlei Augen-

muskelerkrankungen. Die Gesichtsnerven werden gleichmässig innerviert, die Zunge ist nicht atrophisch und gut beweglich nach allen Seiten. Die Sprache ist auffallend verlangsamt und skandierend. Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind vorhanden. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft. Es bestehen keine Cloni. Beim Beklopfen der Tibiakante treten Quadrizepszuckungen auf. Keine Dorsalflexion der grossen Zehe. Keine Muskelabmagerung. Die grossen Nervenstämmen sind auf Druck nicht empfindlich. Kein Ischiasphänomen und keine Sensibilitätsstörungen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt leichtes Schwanken ein. Der Gang ist unsicher und leicht ataktisch. Es besteht kein Intentionsschütteln, keine Ataxie an den Armen. Beim Schreiben finden sich keine Störungen. Das psychische Verhalten ist nicht besonders auffällig. Abnorme Stimmungsschwankungen treten nicht zutage. Gedächtnis und Merkfähigkeit haben wenig gelitten.

Sch. zeigt ein immer gleichmässiges, ruhiges Benehmen, ist wenig regsam, berichtet aus eigenem Antrieb kaum über seine nervösen Beschwerden. Der Augenhintergrund ist normal, keine Atrophie des Sehnerven.

Sch. zeigt den nervösen Folgezustand einer tropischen Malariainfektion, und zwar ein von italienischen Forschern schon früher beschriebenes der multiplen Sklerose ähnliches Krankheitsbild, für das besonders seit den Arbeiten Dürk's auch eine genauere anatomische Grundlage geschaffen ist. Der Zustand ist stationär. Ein Fortschreiten der nervösen Erscheinungen fehlt. Schwankungen sind nur hinsichtlich der Beschwerden: Kopfschmerzen usw. vorhanden, gelegentlich treten auch noch typische Fieberanfälle auf; so zeigte sich nach den Akten am 11. 6., am 2. 7. und am 8. 8. Temperatursteigerung auf 37,7 bis 37,9, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen.

Fall 3. Franz. Koss., 25 Jahre alt, von bürgerlichem Berufe Maurer.

Vorgeschichte: Pat. ist am 14. 10. 1913 zum Militär eingezogen, war also bei Beginn des Krieges aktiver Soldat. Er ist gleich zu Beginn des Krieges mit ausgerückt und schon im August 1914 am Kopf verwundet worden. Später ist er noch einmal an Brust und Arm verwundet worden. Im Jahre 1917 war er wegen Trippers in Lazarettbehandlung. Am 20. 3. 1918 wurde er im Anschluss an kurze Lazarettbehandlung in Mazedonien in ein Festungslazarett zu Strassburg wegen Malaria tertiana eingeliefert, wo er bis zum 31. 5. 1918 verblieb und dann in ein Erholungsheim kam, von wo er am 26. 6. in die hiesige Nervenklinik wegen „hysterischer Seelenstörung“ überführt wurde. Ausser starker Trunksucht des Vaters ist in der Familienanamnese nichts Besonderes hervorzuheben.

Befund: 177 cm gross, sehr kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand, sehr gut entwickelte Muskulatur. Tätowierung am linken Unterarm. Mitte der Innenfläche des linken Unterarmes runde, reaktionslose Narbe, dergleichen auf der rechten Stirnseite (infolge Verwundung). Schädel o. B., Supraorbitalnerven druckempfindlich, C. N. S. Pupillen weit, reagieren prompt

auf Li. und Co., Augenmuskeln ohne sichtbare Störung. Fazialis o. B. Zunge lebhafter Tremor, Bauchdeckenreflexe und Kremasterreflexe lebhaft, P. S. R. sehr lebhaft, A. S. R. lebhaft. Auch die Reflexe der oberen Extremität sind leicht auszulösen. Oppenheim und Babinski 0. Beim Romberg'schen Phänomen starkes Schwanken. Starke Dermographie. Innere Organe o. B. Die Milz ist palpabel.

3. 7. Starke Kopfschmerzen, hohe Temperatur. Innere Organe o. B. Grippe.

6. 7. Grippe abgeheilt.

20. 7. In der letzten Zeit in 3—4tägigen Intervallen plötzliche Schüttelfröste mit hohen Temperaturanstiegen. Täglich 1,0 g Chinini hydrochlorioi.

24. 7. Bisher kein Fieber mehr. Gleichbleibende Beschwerden über Kopfschmerzen und Schwindel. Psychisch bietet Pat. immer den Eindruck eines ängstlichen Menschen, der mit verhülltem Kopf im Bett liegt, bei Anruf erschrickt und heftig zittert. Anscheinend bestehen Gesichtshalluzinationen: Er fühlt sich von einem „Kerl mit einem Sack verfolgt, der ihm das Essen mit gelbem Zeug vergiften will.“ Sein Gesichtsausdruck ist im allgemeinen ängstlich gespannt, sein Wesen sehr erregt und dabei ist häufig ein allgemeiner Körpertremor zu beobachten. Während der Grippe ist er besonders stark erregt, läuft nachts umher und schimpft. Am 27. 7. wird er mit Lazarettzug abtransportiert.

Wir haben diese Psychose wahrscheinlich als einen infektiös bedingten Erregungszustand aufzufassen, der nach den Literaturangaben oft von einer stuporösen Phase gefolgt sein soll. Im Lazarett hatten wir nur Gelegenheit, die schweren ängstlichen Erregungszustände mit Sinnes-täuschungen zu beobachten.

Fall 4. Ludwig Jo., 36 Jahre alt, von bürgerlichem Berufe Landwirt, seit 2. 11. 1915 Soldat, hat im Jahre 1916 im Osten (Kurland und Wolhynien) im Felde gestanden. Jo. erschoss auf der Fahrt vom Ersatztruppenteil ins Feld am 5. 7. 1917 einen Kameraden.

Nach den Erhebungen über das Vorleben ist J. in seinem 17. Lebensjahr etwa 5 Monate lang geistesgestört gewesen; er habe damals Blutan-drang zum Kopf gehabt, stets roten Kopf und unruhiges Benehmen gezeigt, aussergewöhnlich viel und „kindisch sinnlos“ gesprochen. Infolge dieser Krankheit sei er bei der Musterung 1907 auf Grund eines ärztlichen Attestes nicht Soldat geworden. Nach Auskunft eines Lehrers in der Heimat ist J. in der Schule sehr gering begabt gewesen und im 17. Lebensjahr seien bei ihm Ohnmachtsanfälle vorgekommen.

J. trat am 2. 11. 1915 als Ldst.-Rekrut ein; er war vom 30. 3. 1916 bis zu seiner Verwundung durch Schrapnellkugel am linken Unterschenkel am 2. Oktober 1916 im Felde und hat sich während dieser Zeit straffrei geführt. Auch in der Folgezeit hat sich J. bei seinem Ersatztruppenteil straffrei geführt, wie er überdies auch im bürgerlichen Leben nicht vorbestraft ist. Beim I. Ers.-

Batl. I. R. 136 galt J. als etwas beschränkt. Bei dem II. Ers.-Bt. I. R. 136, Gen.-Komp., wo J. vom 29. 12. 1916 bis 12. 4. 1917 war, fiel J. durch nervöses und leicht erregbares Wesen auf; beim Unterricht habe er sich zerstreut gezeigt, Oefter habe er vom Dienst befreit werden müssen, da er starken Blutandrang verspürt habe. Die Persönlichkeit des J. wird von seinen Kameraden fast übereinstimmend als gutmütig, dabei etwas beschränkt geschildert. Ein Kamerad kann ihm „nur das Beste nachreden“. Ein anderer schilderte J. als ordentlichen Menschen, der bei seinen Kameraden recht beliebt gewesen sei. J. sei zum „Veräppeln“ der richtige Mensch gewesen.

Am 3. Juli 1917, zwei Tage vor dem Abtransport ins Feld und vor der Tat, die am 5. erfolgte, erlitt J. einen Anfall; er lag nach der Aussage eines anwesenden Kameraden in seinem Quartier auf dem Boden, hatte Schaum vor dem Munde und kam etwa nach einer halben Stunde zu sich. Der andere Soldat gibt hierzu noch an, es sei in der Kompanie allgemein bekannt gewesen, dass J. dann und wann epileptische Anfälle hatte.

Aus den Angaben des J. und seiner späteren Lazarettbehandlung geht hervor, dass es sich bei dem Vorfall, der zum Tode eines Kameraden führte, um eine Geistesstörung in Folge akuter Malaria handelte. J. selbst hat sich dahin geäußert, dass er schon vom Juni 1917 ab starken Durst gehabt habe, sich matt und schlapp gefühlt und ausserordentlich geschwitzt habe. Insbesondere sei er am 5. Juli 1917 bei der Abfahrt von Kestenholz „durchnass“ geschwitzt gewesen, im Zuge habe es ihn stark gefroren; es sei ihm so kalt gewesen, dass auf sein Verlangen die Fenster geschlossen werden mussten, obwohl es an dem fraglichen Tage sehr warm war. Nach den Zeugenaussagen fiel J. schon während der Fahrt durch merkwürdiges Wesen auf: er hielt immer die Hände vor den Mund, wenn er sprach; er holte ein Seitengewehr aus einem an der Wand hängenden Koppel und steckte es an ganz verkehrter Stelle (Schlitz seiner Rocktaschenklappe) ein. Alles, was er in seinen Taschen hatte, warf er heraus. Er zerriss sinnlos Sachen (einen an der Wand hängenden Brotbeutel, ein Gasmakenband); er nahm eine Streichholzschatel heraus und warf ein Streichholz nach dem anderen auf den Boden. Er zerlegte sein Gewehrschloss, zog schliesslich sein Seitengewehr und stach damit nach einem Kameraden. Er nahm eine drohende Miene an, die Kameraden flüchteten in das nebenanliegende Abteil. J. hatte inzwischen ein Gewehr ergriffen, durch die Tür hindurch abgeschossen, wobei er einen Kameraden tödlich verletzte. Von Wichtigkeit ist endlich die Feststellung, dass J. in keiner Weise irgend einen Wortwechsel mit dem erschossenen Kameraden gehabt hatte. Einen weiteren Schuss gab J. zum Fenster hinaus ab. Er wurde schliesslich überwältigt.

Nach den Zeugenaussagen gebärdete sich Jo. bei der Festnahme wie ein wildes Tier. Fragen, die an ihn gerichtet wurden, beantwortet er teils falsch, teils richtig. Schliesslich (nach 20 Minuten) kam J. etwas zu sich, jedoch nicht völlig. Er äusserte: „Wo bin ich denn, was ist denn los?“; er verkannte auch noch die Person des ihn fragenden Kameraden, indem er diesen für den von ihm erschossenen hielt. Er führte zusammenhanglose Reden; auf die Frage,

was er gemacht habe, antwortete er: „Ja, ich streue Phosphat und Samen auf das Feld“. Nach den Angaben zweier anderer anwesender Kameraden stimmte er ein katholisches Kirchenlied an.

Er wurde in das Festungslazarett Diedenhofen eingeliefert, wo das Krankheitsbild der Malaria tertiana festgestellt wurde. Die Temperatur zeigte jeden 3. Tag hohe Fiebersteigerungen unter Schüttelfrost, insbesondere am 7., 9., 11., 13. 7. usw., so dass als auch auf den Tag zweifellos ein Fieberanfall fällt. Im Blutausschlag wurden Malariaplasmodien vom Tertianatyp gefunden. Die Milz war etwas vergrößert. Nach eingeleiteter Chininkur wurde die Temperatur normal. Bei der jetzigen Lazarettbeobachtung war der körperliche und psychische Befund mit Ausnahme einer leichten Vasomotorenüberregbarkeit ein völlig normaler.

Bezüglich seiner früheren Erkrankung im 17. Lebensjahre, wo er ein halbes Jahr krank war und wegen welcher er vom Militärdienst frei kam, macht Jo. nur unbestimmte Angaben. Im Felde habe er nie Ohnmachtsanfälle oder ähnliche Zustände gehabt. Dagegen habe er im Juni 1917 im Lazarett zu Schlettstadt einen Schlag auf den Kopf erhalten, seit dieser Zeit habe er bis Juli 1917 drei bis vier Anfälle gehabt, bei denen es ihm schwindlig geworden sei und bei denen er umgefallen sei und nichts mehr von sich gewusst habe. Nach den Anfällen habe er sich schlapp gefühlt, Zungenbiss und Einnässen seien dabei nicht vorgekommen. Auch jetzt habe er hie und da auftretende Schwindelanfälle beim Bücken.

Das Verhalten des Jo. kurz vor der Tat, zur Zeit der Tat und unmittelbar nachher ist auf eine schwere vorübergehende Geistesstörung im Beginn eines Malariaanfalles zurückzuführen. Jo. hat die Tat in einem infektiösen Dämmerzustand begangen, wie er bei der Malaria gelegentlich beobachtet wird. Das plötzliche Einsetzen eines schweren Wutaffektes mit Neigung zur Aggression, die schwere Desorientierung, die sinnlosen Redensarten und Handlungen, die Verknennung der Umgebung muss man als zerebrale Reaktion auf die infektiöse Schädigung durch das Malariagift betrachten. Trotzdem der Fall anscheinend durch Epilepsie mit seltenen Anfällen kompliziert ist, kann man in diesem Falle die Malaria als das auslösende Moment für den plötzlichen Erregungszustand mit grösster Wahrscheinlichkeit ansprechen.

5. Fall. Max No., 27 Jahre alt, von bürgerlichem Beruf Landwirt.

Vorgeschichte: Der Jäger Max No. wurde am 15. 5. 1915 zum Kriegsdienst eingezogen. Vom 15. 2. bis 16. 4. 1916 war er wegen Kopfstreifschusses in Lazarettbehandlung. Eine Verletzung des knöchernen Schädels schien nicht vorzuliegen. Aus technischen Gründen wurde keine Röntgenaufnahme gemacht. Seit der Kopfverletzung leidet er an Kopfschmerzen, kann keine Hitze ertragen, nicht schwer arbeiten, wird leicht schwindlig, fällt dann um und schlägt angeblich um sich. Im Sommer 1916 erwarb er in Mazedonien eine Malaria tertiana. Wegen einer Malariarezidiv stand er vom 18. 4. bis 31. 5. 1918 in einem



Festungslazarett in Behandlung. Zur Erholung wurde er einer Sondererholungsstätte für Malariaerholungskranke überwiesen, wo in Folge provokatorischer Behandlung (kalte Douche auf die Milzgegend) hohe Temperaturen und im Anschluss daran psychisch Erregungszustände auftraten. Am 14. 8. 1918 wurde er deswegen der hiesigen Nervenlinik überwiesen. Bei der Aufnahme ist er zeitlich und örtlich orientiert.

Befund: 16. 8. 173 cm gross, kräftig gebaut, guter Ernährungszustand, gut entwickelte Muskulatur, Gang langsam und stolpernd, mit kleinen Schritten und schlaffer Körperhaltung. Sprache: Spricht jede Silbe für sich aus ohne jede Verbindung. Schädel: Ueber der rechten Stirnseite kleine reaktionslose, angeblich druckempfindliche Narbe. — Sonst ohne Besonderheiten. Nervenstämme nicht besonders druckempfindlich. C. N. S.: Pupillen rechts = links, reagieren gut auf Li. und Co. Augenmuskeln frei beweglich. Kein Spontan-nystagmus. Fazialis symmetrisch. Zunge: Tremor, sonst ohne Besonderheiten. Reflexe: Gaumen und Rachen +. Konjunktival +. P. S. R. und A. S. R. lebhaft; kein Klonus. Babinski 0. Bauchdecken +. Sensibilität: Spitz und stumpf wird überall unterschieden. Allgemein leichte Hypalgesie. Motilität: Tremor der vorgestreckten Hände, besonders rechts. Romberg: taumelt nach einigem Stehen nach hinten (psychogen?). Dermographie: +.

20. 8. Spricht heute bei der Visite normal, angeblich infolge von Sprechübungen durch lautes Lesen.

23. 8. Sprache hat sich weiter gebessert, besonders infolge energischen Zupruches.

Das subjektive Befinden hat sich erheblich gebessert. Stärkere Erregungszustände sind nicht in Erscheinung getreten. No. klagt über starke Empfindlichkeit und innere Erregung. Er wird zur weiteren spezialärztlichen Nervenbehandlung in ein Festungslazarett verlegt, wo er beschäftigt werden kann.

Bei No. handelt es sich um hysterische Krankheitserscheinungen, die akut während des Aufenthaltes im Malariaerholungsheim bei der provokatorischen Behandlung aufgetreten sind. Die Kopfschussverletzung ist wohl die Ursache der psychogenen Störung, wobei die ihm unangenehme provokatorische Behandlung eine auslösende Rolle gespielt haben mag. Dass es sich um eine psychogene Störung handelte, bewies der Verlauf, der Ausgang in Heilung. Trotzdem also von französischen Autoren der Einfluss der Malaria auf die Entstehung der Hysterie betont worden ist, muss im vorliegenden Falle eine kausale Beziehung zur Malaria abgelehnt werden, wenn auch anzuerkennen ist, dass die nervös-psychischen Veränderungen im Verlaufe der Malaria von unterstützendem Einfluss auf die Entstehung von psychischen Störungen sein können.

Auf der Malariastation eines Festungslazarettes habe ich 14 wahllos herausgegriffene Kranke auf psychisch-nervöse Elementarstörungen untersucht. Von diesen 14 Kranken hatten 7 ihren ersten Malariaanfall,

während 7 wegen Rezidivs in Behandlung standen. Bei 12 Kranken war Malaria tertiana festgestellt, nur bei zweien Malaria tropica. Alle Kranken klagten über Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit. Sie fühlen sich stets matt und ermüdbar, „zusammengeschlagen“, immer schlapp, „die Glieder wie Blei“, und empfinden morgens beim Aufstehen die Müdigkeit am stärksten. Ebenso allgemein sind die Klagen über gesteigerte Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit. Ueber Kleinigkeiten regen sie sich auf und können sich dann nur schwer beherrschen, so dass die Gelegenheit zu Zusammenstößen mit Kameraden und Vorgesetzten gegeben ist. Von einigen Kranken wird angegeben, dass sie nachts besonders schreckhaft sind. In der Sinnesempfindlichkeit bemerken die Kranken keinen Unterschied gegen früher, nur ein Kranker gibt an, dass er grelles Licht nicht sehen könnte, weil er dann Kopfschmerzen bekäme. Die Kranken sagen aus, dass sie Alkohol gut vertragen könnten. Das steht im Gegensatz zu den Angaben Marandon's de Mont, der auf Grund von 12 eigenen Beobachtungen zu dem Schluss kam, dass die Malariainfektionen eine erhebliche Intoleranz gegen Alkohol setzen, so dass solche Individuen bei mässigem Trinken dem Delirium tremens verfallen sollen und dass bei hereditär neuropathisch disponierten unter dem Einfluss der Malaria leicht Trunksucht mit raschem Ausgang in Demenz aufträte. Auch nach meinen eigenen Beobachtungen im Felde und an mir selbst stimmt das nicht; denn ich habe in Mazedonien Offiziere gesehen, die nach überstandener Malaria Alkohol fast besser ertrugen als früher, und wenn das so allgemein gültig wäre, würde man wohl kaum bei der Malariabehandlung Alkohol therapeutisch geben. Ueber Hitzeintoleranz habe ich von den Kranken keine Angaben bekommen können, was ja verständlich ist, wenn man bedenkt, dass die Leute ihre Malaria meist im heissen Mazedonien oder Rumänien erworben haben, wo ja abnorm hohe Temperaturen an der Tagesordnung sind. Von den schon länger an Malaria Leidenden wird der leichte Stimmungswechsel betont. Die Kranken sind zunächst lustig, aber kurz hinterher missmutig und in verdriesslicher Stimmung, von der aus sie leicht ins Weinen geraten. Ein hervorstechendes Kennzeichen der Malaria-kranken ist ihre vollständige Abgestumpftheit und Apathie. Natürlich ist sie bei den Kranken, die sich im ersten Anfall befinden oder hinterher, noch nicht so stark ausgebildet. „Ich habe keine Lust zu garnichts mehr“, „mir ist wirklich alles gleichgültig“, „ich habe keine Lust mehr am Leben“: das sind die Antworten, die ich von den Untersuchten bekommen habe. Besondere Idiosynkrasien, Ekelgefühle und dergl. habe ich bei den Kranken nicht wahrgenommen. Der Appetit ist während der Fieberanfälle geschwunden, aber im fieberfreien Inter-

vall reichlich vorhanden. In der Literatur ist die Vergesslichkeit und Störung der Merkfähigkeit im Verlauf der Malaria immer betont worden. Bei der Untersuchung meiner Kranken konnte ich die Beobachtung bestätigen. Ein Kranker konnte sich erst nach mehrmaligem Fragen entsinnen, in welchem Jahre er den ersten Malariaanfall gehabt hatte. Beim Briefschreiben und Rechnen kommt den Kranken die Störung der Merkfähigkeit recht zum Bewusstsein. Im allgemeinen ist die Auffassung bei den Malariakranken verlangsamt, was besonders im Gespräche auffällig ist. — Schliesslich habe ich die Kranken noch gefragt, ob ihnen eine geistige Veränderung gegenüber früher aufgefallen sei und inwiefern. Wie nicht anders zu erwarten war, wurde die Frage von den meisten der Kranken verneint. Nur einer gibt an, dass er früher leicht rechnen konnte, während es ihm jetzt schwer fällt. Und ein anderer: er hätte keine Lust, sich zu unterhalten, weil ihm das Sprechen schwer fiel und er dabei Kopfschmerzen im Hinterkopfe hätte.

E. Aus allem ersehen wir, von welcher praktischen Wichtigkeit das Studium der psychisch-nervösen Erscheinungen im Verlaufe der Malaria ist. Es werden nach dem Kriege jedem Arzte Leute begegnen, die ihre nervösen oder psychischen Veränderungen auf eine frühere Malariainfektion zurückführen. Nicht nur bei Kriegsteilnehmern wird uns die Malaria als ätiologischer Faktor nervöser und psychischer Veränderungen begegnen, sondern wir müssen mit einer Weiterverbreitung der Malaria auf die Zivilbevölkerung rechnen. Die Möglichkeit der Ausbreitung der Malaria ist in Deutschland sicher gegeben: durch das Vorhandensein von Anophelesarten und von menschlichen Plasmodien-trägern in Gestalt von malariakranken Kriegsteilnehmern. — Jedenfalls ist durch den Krieg den deutschen Aerzten Veranlassung gegeben, sich eingehend mit dem Studium der Malaria zu befassen, deren psychisch-nervöse Störungen an einem grösseren klinischen Material und unter Anwendung des neueren diagnostischen psychiatrisch-neurologischen Rüstzeuges erst künftighin erschöpfend untersucht werden können und die unser ärztliches Interesse noch lange in Anspruch nehmen werden.

#### Literaturverzeichnis.

1. Bethge, Konrad, Malariapsychosen. Inaug.-Diss. 1909.
2. Bonhöffer, Karl, Die symptomatischen Psychosen. 1910.
3. Cerletti, Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. Histolog. u. histopath. Arbeit., herausgeb. von Alzheimer. 1911. Bd. 4.
4. Deuilly, Louis, Essai sur les névrites périphériques paludéennes. Inaug.-Diss. 1897.

562 Otto Schaefer, Ueber nervös-psychische Störungen im Verlauf der Malaria.

5. Dürck, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der an Malaria perniciosa Verstorbenen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Jahrg. 1917.
6. Flad, Joseph, Beobachtungen an Malaria. Inaug.-Diss. 1917.
7. Gautray, Aimé, Contribution à l'étude des manifestations nerveuses dans le paludisme. Inaug.-Diss. 1910.
8. Goerbig, Fritz, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Malaria. 1917.
9. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten.
10. Kraepelin, Ueber den Einfluss akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. 1881. Bd. 11.
11. Kratzenstein, Adolf Abraham, Malariastudien in Flandern. Inaug.-Diss. 1917.
12. Laveran, Traité du paludisme. Paris 1898.
13. Maillot, Fritz, Traité des fièvres ou irritations cérébrospinales intermittentes d'après observations recueillis en France, en Corse et en Afrique. Inaug.-Diss. 1836.
14. Naudin, Marcel, Contribution à l'étude des troubles nerveuses dans la malaria. Inaug.-Diss. 1895.
15. Pasmanik, Ueber Malariapsychosen. Wiener med. Wochenschr. 1897. S. 517.
16. Ruge, Malariakrankheiten. 1906.
17. Tholard, Paulin, Contribution à l'étude des manifestations nerveuses du paludisme aigu. Inaug.-Diss. 1912.
18. Viscoarino, Robert, Die Malaria der I. medizinischen Klinik zu München in den Jahren 1892 bis 1907. Inaug.-Diss. 1909.

### XXIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).

## **Zur Aetiologie und Symptomatologie der Polyneuritis.**

Von

**Erwin Sett,**  
approb. Arzt.

In der Kriegszeit vom August 1914 bis zum Herbst 1917 wurden an der Universitäts-Nervenlinik zu Königsberg in Pr. insgesamt nur vier Fälle von postinfektiöser Polyneuritis beobachtet (Menzel, Ueber postinfektiöse Polyneuritis, 1918). Bei dem sonst so grossen Nervenmaterial der Klinik schien diese Seltenheit des Auftretens beachtenswert. Der Vergleich mit der sonstigen Kriegsliteratur lehrte aber, dass es sich dabei nur um eine lokale Zufälligkeit gehandelt hat. Fast alle Feldärzte sind in der Ansicht einig, dass die Polyneuritis, insbesondere die rheumatisch und infektiös bedingte, im Verlaufe des Krieges stark an Verbreitung zugenommen hat. Der jahrelange Feldzug mit seinen an sich schon grossen Strapazen (Ueberanstrengung, gehäufte Durchnässungen und Erkältungsmöglichkeiten), mit dem bei den Massenansammlungen und schlechten hygienischen Verhältnissen gegebenen Anschwellen der Infektionskrankheiten, musste naturgemäss auch ein Ansteigen der polyneuritischen Erkrankungen mit sich bringen. So finden sich in der Kriegsliteratur zahlreiche Fälle nach Diphtherie, Typhus, Ruhr, Typhusimpfung, Antitetanusserum, Weil'scher Krankheit, Febris quintana, Trichinose, Fleckfieber, Malaria und Grippe. Daneben eine grosse Anzahl von Fällen, bei denen eine bestimmte Ursache zunächst nicht nachweisbar war, die Eichhorst auch als „primär infektiöse“ oder andere Autoren wie Holmes, Singer, Mendel als „akute fieberhafte“ bezeichnen. Für viele dieser Fälle kommen als auslösendes Moment von grösster Wichtigkeit die durch den Krieg gegebenen eigenen Verhältnisse, Ueberanstrengung und refrigeratorische Einflüsse in Frage. Ich verweise auf die Arbeit von Alexander über „Polyneuritis ambulatoria“. Auch an der hiesigen Klinik sind polyneuritische Erkrankungen seit dem Herbst 1917, dem Abschluss der oben angeführten Menzel'schen Arbeit, weit-

aus zahlreicher aufgetreten. Bei Durchsicht des Klinikmaterials bis zum Frühjahr 1919 fand ich 14 sichere Fälle von Polyneuritis, davon 8 Militärpersonen, 5 Frauen und einen Knaben, also in einer kürzeren Zeit eine weitaus grössere Zahl als sie von Menzel beschrieben wurde.

Nach ätiologischen Gesichtspunkten geordnet, waren 4 Fälle auf Diphtherie, 2 Fälle auf Grippe, 1 Fall auf Ruhr, 1 Fall auf Malaria, 1 Fall auf Fleckfieber, 1 Fall auf gehäufte Durchnässungen und Erkältungen im Felde, 1 Fall auf Arsenikvergiftung zurückzuführen. 2 weitere Fälle ohne direkt nachweisbare Ursache fallen in das Gebiet der idiopathischen Polyneuritis, ein anderer endlich muss auf ein kurz zuvor überstandenes Panaritium mit Lymphangitis bezogen werden. Die Fälle aber sind nicht nur ätiologisch bemerkenswert, sie bieten auch in klinischer Hinsicht Interessantes und geben Anlass, zu mancher noch nicht geklärten Frage Stellung zu nehmen.

Fall 1. Gertrud Sch., 27 Jahre alt, früher gesund gewesen, verheiratet, zwei gesunde Kinder, keine Fehlgeburten. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Am 5. 6. 1918 machte Pat. eine normale Entbindung durch, war nach 10 Tagen ausser Bett und in der Wirtschaft tätig. Nährte das Kind selbst. Ende Juli Diphtherieerkrankung, in deren Verlauf Schlucklähmung, Sprach- und Sehstörungen auftraten. Sie habe nichts Festes mehr schlucken können, Flüssiges sei durch die Nase zurückgekommen. Die Stimme habe zeitweise versagt und sei heiser gewesen. Die Schrift war ganz verschwommen. Doppelsehen! Sah immer zwei vollständig getrennte Gegenstände, keine Deckbilder! Als Pat. das Bett verlassen wollte, bemerkte sie Schwäche der Arme und Beine. Treppensteigen war unmöglich, hielt sich beim Gehen an der Wand. Gegenstände fielen ihr aus der Hand, konnte die Kleider nicht zuknöpfen. Starke Schmerzhaftigkeit der Armmuskeln auf Druck. An den Waden Ziehen bis zu den Kniekehlen, „alles sei zu kurz“. Beim Bücken müsse sie die Kniee beugen. In den Händen keine Schmerzen, aber Gefühl von Taubheit und Kribbeln.

Befund: 5. 10. 1919. Pat. ist von Untermittelgrösse und starkem Knochenbau. Muskulatur schwach. Fettpolster stark entwickelt. Haut und Schleimhäute blass. Striae. Am Herzen ist der erste Ton über allen Ostien etwas unrein. Sonst sind die inneren Organe ohne krankhaften Befund. Hämoglobin nach Sahli: 65 pCt. Urin: frei von Zucker und Eiweiss. An den Augen geringer Strabismus convergens. Lidspalten rechts < links. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen frei, der Blick nach der Seite nicht sehr ausgiebig. Augenhintergrund normal. Konjunktival- und Kornealreflex beiderseits +. Fazialis rechts etwas schwächer als links. Trigeminus: leichte Druckempfindlichkeit der oberen und unteren Orbitaläste. Zunge zittert. Sprache beim Nachsprechen etwas stockend. Knie- und Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Plantarreflexe beiderseits: +. Abdominalreflexe: schwach positiv (Adipositas!). Vasomotorisches Nachröten: +, mechanische Muskeleirregbarkeit —. An Armen und Beinen

ist die grobe Kraft herabgesetzt, keine Ataxie. Geringer Tremor der Hände. Der Gang ist schleppend und unsicher und wird mit geringer Kraft ausgeführt. Die Muskulatur des übrigen Körpers ist frei. Romberg: Lidflattern und geringes Schwanken. Die Sensibilität ist überall intakt. Die gesamte Muskulatur ist stark druckempfindlich. Keine Ovarie, keine Mastodynie. Elektrische Untersuchung: Faradisch: überall +, in den Waden sehr stark herabgesetzt. Galvanisch: Unterschenkel und Fuss träge, Wade sehr herabgesetzt. Interossei träge. Nirgends Umkehr.

Diagnose: Polyneuritis postdiphtherica.

Verordnung: Ruhe, Galvanisation, später systematische Bewegungs- und Gehübungen.

Der Zustand besserte sich langsam. Die anfangs sehr gedrückte Stimmung der Pat., sie neigt oft zum Weinen, wurde bald normal.

7. 12. Bewegt sich ziemlich frei. Der Gang ist noch etwas watschelnd und schwerfällig. Es besteht noch leichte allgemeine Ermüdbarkeit. Die erneute elektrische Untersuchung zeigt noch deutlich Entartungsreaktionen. Faradisch: indirekt + direkt: in den Waden und kleinen Fussmuskeln sehr stark herabgesetzt, an den übrigen Muskeln +. Galvanisch: Wade und kleine Fussmuskeln etwas träge, sonst ohne Befund.

8. 12. Pat. wird auf ihren Wunsch nach Hause entlassen.

Zusammenfassung: 27jährige Frau, erkrankt nach vorangegangener Entbindung an Diphtherie, in deren Verlauf Akkommodationsstörungen und Gaumensegellähmung auftreten. Nach Ablauf des lokalen Diphtherieprozesses Gefühllosigkeit und Schwäche in den Beinen. Gehstörungen, Parästhesien, Erlöschen der Sehnenreflexe. Druckschmerz der Muskulatur. Entartungsreaktionen. Unter Ruhe, Galvanisation, später systematischen Bewegungs- und Gehübungen allmähliche Besserung.

Fall 2. Martha G., 34 Jahre, Besitzerfrau. Ist früher immer gesund gewesen; keine Fehlgeburten, ein gesundes Kind von 9 Jahren. Seit 4 Jahren nervöses Magenleiden, das sich in häufigem Brechreiz, besonders bei Bahnfahrten, äussert. Ende Juli 1918 leichte Erkrankung mit Halsschmerzen, Belag im Halse und Fieber. Lag 4 bis 5 Tage zu Bett ohne ärztliche Behandlung. Am 3. 8. stellte der Arzt Schlucklähmung fest, „Flüssiges kam durch die Nase zurück“. Dauer etwa eine Woche, dann allmählich Auftreten von Kribbeln in den Fusssohlen und Schwäche in den Beinen, Armen und Händen. Seither ist der Zustand unverändert. Pat. ist ausser Bett geblieben und hat ihre Arbeit verrichtet.

Befund: 19. 9. 1918. Mittelgrosse Frau von gutem Ernährungszustande. Muskulatur gut entwickelt. Fettpolster mittel. Haut blass, Schleimhäute mässig durchblutet, keine Narbenbildung. Schädel: etwas druckempfindlich. Zähne defekt, Gaumen o. B. Die Brust- und Bauchorgane zeigen keine krankhaften Veränderungen. Der Puls ist regelmässig, leicht gespannt, 90 in der Minute. Urin: frei von Zucker und Eiweiss. Augen o. B., Lidspalten gleichweit.

Pupillen exzentrisch, reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen sind frei. Konjunktival- und Kornealreflexe normal. Fazialis, Trigemini: o. B. Zunge wird gerade hergestreckt, mit leichtem Tremor. Rachenreflexe lebhaft, desgleichen Gaumenreflexe. Kniephänomen: links nicht auslösbar, rechts schwach. Achillessehnenreflexe: beiderseits —. Plantarreflexe: beiderseits +. Vasomotorisches Nachröten: +. Mechanische Muskel-erregbarkeit: —. An den Armen Tremor der Hände. Normaler Tonus, keine Ataxie grobe Kraft, nicht herabgesetzt. Motilität: vollkommen frei. Parästhesien an Händen und Füßen, Gefühl von Ameisenlaufen. Gang etwas unsicher, keine typischen Gehstörungen. Romberg: Geringes psychogenes Schwanken bei geschlossenen Augen. Sensibilität intakt. Elektrische Erregbarkeit normal.

Diagnose: Postinfektiöse (wahrscheinlich postdiphtheritische) Polyneuritis.

Verordnung: Ruhe, symptomatische Behandlung.

19. 9. Pat. ist geordnet, leicht erregbar, wechselt die Farbe, während sie Klagen vorbringt. Weigert sich, zu essen, da sie doch alles erbrechen müsse. Isst auf Zureden, ohne zu erbrechen.

26. 9. Typischer Migräneanfall mit Uebelkeit, Erbrechen, allgemeiner Mattigkeit.

4. 10. Pat. fühlt sich wohler. Schwächegefühl in den Extremitäten gleich.

14. 10. Neuer Migräneanfall.

20. 10. Fühlt sich besser, steht etwas auf. Reflexe unverändert.

5. 11. Parästhesien und Schwäche an den Füßen nachgelassen, geht besser. Psychisch noch etwas labil.

17. 11. Bedeutend gebessert; bei fehlenden Reflexen nach Hause entlassen.

Zusammenfassung: 34jährige Patientin. Erkrankt Ende Juli 1918 an einer fieberhaften Halsentzündung mit Belag. Am 3. August Schlucklähmung. Nach einer Woche Kribbeln in den Füßen, Schwäche in den Armen, Beinen und Füßen. Knie- und Achillessehnenreflexe sind erloschen, bzw. der rechte Kniereflex nur ganz schwach vorhanden. Parästhesien an Händen und Füßen. Gang unsicher. Keine Sensibilitätsstörungen. Elektrische Untersuchung normal. Psychisch sehr labil, zwei typische Migräneanfälle im Verlaufe der Beobachtung. Unter Ruhe und symptomatischer Behandlung Besserung.

Fall 3. Erdmann R., Schüler, 11 Jahre alt. Vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren Masern und Windpocken. Vor 7 Wochen schwere Rachendiphtherie. Zwei Serum-einspritzungen. Lag  $3\frac{1}{2}$  Wochen zu Bett. Beim Aufstehen grosse Schwäche, konnte nicht alleine gehen. Vor etwa acht Tagen Schluckbeschwerden. Das Gesicht wurde schief. Sah doppelt! Begann unsicher zu gehen. Die Gehunsicherheit nahm von Tag zu Tag zu.

Befund: 15. 10. 1918. Gut gewachsener Knabe, 11 Jahre alt. Grösse dem Alter entsprechend. Muskulatur und Fettpolster reduziert. Schleimhäute



gut durchblutet; beiderseits unterhalb des horizontalen Unterkieferbogens zwei etwa kleinbohnengrosse Drüsen zu fühlen. Lungenbefund normal. Herz: Spitzenstoss im IV. Interkostalraum, rechts fingerbreit einwärts von der Mamillarlinie, Grenzen nicht vergrössert. Töne: 1. Ton an der Spitze paukend, 2. Ton über allen Ostien gespalten. Puls: 100, mässig gespannt und gefüllt. Bauchorgane: o. B. Augen: o. B. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal. Konjunktivalreflex links schlechter auslösbar als rechts, Kornealreflex: +. Linksseitige Fazialislähmung aller drei Aeste. Rechter Trigeminus an den beiden unteren Austrittsstellen druckempfindlich. Zunge stark belegt. Nasale Sprache. Knie-sehnenreflexe, Achillessehnen- und Plantarreflexe fehlen. Vasomotorisches Hautnarröten: +. Muskelerregbarkeit: —. An den Armen leichter Tremor der Hände, sonst keine Motilitätsstörungen. Hypersensibilität des ganzen Körpers.

16. 10. Pat. kann fast gar nicht schlucken, muss mit der Sonde gefüttert werden. Elektrische Untersuchung des Fazialis und der Beine: o. B.

18. 10. Sondenfütterung wegen nervöser Beeinträchtigung abgesetzt. Nährklysmen.

23. 10. Pat. beginnt wieder zu schlucken. Nährklysmen abgesetzt. Allgemeinbefinden bessert sich.

31. 10. Abends: Puls: 48, unregelmässig, Extrasystolen. Kor o. B. Allgemeinbefinden gut. Keine Kompensationsstörungen.

1. 11. Spezialuntersuchung: Herz: Etwas nach rechts vergrössert, leises systolisches Geräusch über der Spitze. Am Halse beiderseits deutlicher positiver Venenpuls sichtbar. Puls verlangsamt, Extrasystolen.

Diagnose: Vagus-Neuritis (?)

Verordnung: 2mal täglich 4 Tropfen Digalen, eine Woche lang, strenge Bettruhe.

3. 11. Puls wechselnd, oft Beschleunigungen bis zu 120 Schlägen, bei kleinem weichen Puls wechselnd mit zart gefülltem langsamen Puls und wenigen Extrasystolen. Bei deutlicher Pulsverlangsamung immer positiver Venenpuls sichtbar.

13. 11. Puls im ganzen nicht mehr labil. Extrasystolen und Venenpuls geschwunden.

23. 11. Steht seit 3 Tagen vorsichtig auf. Geht gut. Der Puls, unbeeinflusst durch das Aufstehen, ist noch etwas labil. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

26. 11. Nach Hause entlassen.

Zusammenfassung: 11jähriger Schüler, Anfang Oktober an schwerer Diphtherie erkrankt. 2 Serumeinspritzungen. Etwa 6 Wochen später Akkommodationsparese, Lähmung des Gaumensegels, linksseitige periphere Fazialisparese, rechter Trigeminus an den unteren Austrittsstellen druckempfindlich. Gehstörungen, die ständig zunehmen. Hypersensibilität des ganzen Körpers. Fehlen sämtlicher Reflexe an den unteren

Extremitäten. Motilität im wesentlichen nicht gestört. Im Verlaufe des Klinikaufenthaltes starke Mitbeteiligung von Seiten des Herzens (Myokardo-Vagus-Affektion?). Unter Ruhe, Digalen, symptomatischer Behandlung Besserung.

Fall 4. Rudolf R., Kanonier-Schüler, 19 Jahre alt. Früher immer gesund gewesen. Im September 1918 Diphtherieerkrankung. War nach der Entlassung aus dem Lazarett heiser. Nach etwa 10 Tagen konnte er nicht mehr schlucken. Flüssige Speisen kamen durch die Nase zurück. Nasale Sprache. Machte Dienst bis zum 30. 10. 1918. Jetzt Neuerkrankung mit Husten. Atembeschwerden, Erbrechen. Kam zunächst in Revierbehandlung, dann ins Lazarett. Pat. hat auch Sehstörungen gehabt. Doppelbilder, die nebeneinander standen. Schwindel. Klagt jetzt besonders über Sensibilitätsstörungen in Fingern und Zehen.

Befund: 11. 11. 1918. Mässig kräftiger junger Mann. Fettpolster gering. Die Schleimhäute sind mässig durchblutet, blassrot verfärbt. Keine Narben, keine Drüsen. Parese des Gaumensegels. Der Brustkorb ist gut ausgebildet und zeigt bei Ein- und Ausatmung gleichmässige Bewegungen. Die Grenzen sind gut verschieblich. Klopfeschall überall regelrecht. Links hinten vereinzelt bronchitische Geräusche. Herz und Gefässsystem o. B. Puls voll, kräftig, 84 Schläge in der Minute. Bauchorgane o. B. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Die Pupillen sind gleichweit, reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen: leichte Abduzensparese. Konjunktival- und Kornealreflexe beiderseits normal. Fazialis, Trigeminus o. B. Die ausgestreckte Zunge zittert leicht und weicht etwas nach links ab. Gaumen- und Rachenreflexe lebhaft. Sprache nasal. Kniephänomene beiderseits träge, Achillessehnen- und Plantarreflexe beiderseits +. Abdominalreflexe rechts +, links —. Kremasterreflex herabgesetzt. Vasomotorisches Hautnachschröten +. Mechanische Muskeleirregbarkeit —. Arme ohne besonderen Befund. Keine Ataxie. Hypotonie der Unterschenkel. Der Gang ist schwerfällig, etwas hinkend. Sensibilität intakt. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Keine Ovarie, keine Mastodynne.

16. 11. Gegen 7 Uhr abends springt Pat. beim Essen mit allen Zeichen der Atemnot plötzlich aus dem Bett, hustet stark, spuckt die Bissen aus und erbricht. Wird zu Bett gebracht.

Status etwa 3 Minuten nach dem Vorfall: Puls im Verschwinden, Herztöne ab und zu kaum hörbar. 1—2 kaum merkliche Atemzüge, nicht vom Typus der terminalen Atmung. Keine Zeichen von Dyspnoe, keine Zyanose, auch nicht der Schleimhäute.

Exzitantia (5 Kampferspritzen), Abklatschen des Körpers mit nassen Tüchern. Künstliche Atmung. Der palpierende Finger findet weder im Larynx noch Pharynx einen Fremdkörper. Kornealreflexe erloschen. Nach wenigen Minuten Exitus letalis.

Zusammenfassung: 19 jähriger Kanonier, früher immer gesund gewesen, im September 1918 Diphtherie. Im Anschluss Heiserkeit. 13. 10. 1918 Neuerkrankung mit Husten, Athembeschwerden, Erbrechen. Sehstörungen (Doppelbilder), Schwindel. 11. 11. 1918 Parese des Gaumen-

segels, Abduzensparese. Sensibilitätsstörungen an Händen und Füßen. Kniephänomene beiderseits träge. Hypotonie der Unterschenkel. Gang schwerfällig, etwas hinkend. Am 16. 11. 1918 Vaguslähmung, Exitus.

Fall 5. Anna S., 41 Jahre alt, Arbeiterin. Verheiratet. Angeblich keine Heredität. Mann im Felde, gesund. 2 Kinder sind früh gestorben. Keine Fehlgeburten. War als junges Mädchen sehr bleichsüchtig. Im Winter 1917 hatte Pat. angeblich häufig Halsentzündungen, konnte oft schlecht schlucken. Im Februar 1918 erkrankte Pat. wieder mit Hals-, Kopf- und Kreuzschmerzen und Fieber. Am 15. 2. 1918 konnte sie nicht mehr aufstehen. Knickte beim Versuche zu stehen um. Zunehmende Schwäche in den Beinen, später auch im rechten Arm. Der Arzt, der die Pat. bei Beginn der Lähmungserscheinungen sah, meinte, sie hätte vielleicht eine Diphtherie gehabt. 3 Monate im Krankenhaus zu Darkehmen. Hier Behandlung mit Elektrizität und Massage. Ende Mai ging Pat. schon leidlich, nur war der Arm noch immer gelähmt. Mit Korsett nach Hause entlassen. Zu Hause ist Pat. aber gar nicht mehr gegangen, hat meistens gelegen oder gesessen. Dadurch hat sich eine Kontraktur in beiden Knien ausgebildet.

Befund: 14. 10. 1918. Mittelgrosse und mittelkräftige Frau. Schleimhäute mässig gut durchblutet. Gaumensegel o. B. Die inneren Organe bieten normalen Befund. Puls etwas verlangsamt, 68, mittelgut gespannt und gefüllt. Urin o. B. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Rachen- und Gaumenreflexe —. Sprache gut. Kniephänomene —. Achillesphänomene —. Plantarreflex —. Babinski rechts fraglich positiv, links sicher nicht vorhanden. Abdominalreflex +. Vasomotorisches Nachröten +. Aktive Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk unmöglich. Handgelenk und Finger frei. Passive Beweglichkeit. Schulter frei, Ellenbogengelenk: Arm kann nicht vollkommen gestreckt werden. Hand und Finger frei. Links aktiv und passiv frei. An den Beinen beiderseits Kontraktur im Kniegelenk, Öffnungswinkel etwa 110°. Aktive Beweglichkeit links: Hüftgelenk —, Kniegelenk —, Fussgelenk —, Zehen +. Passive Beweglichkeit: Hüftgelenk frei, Kniegelenk kann gebeugt, aber nur bis zum Winkel von 110° gestreckt werden. Im rechten Fussgelenk Beugung und Streckung sehr beschränkt. Aktive Beweglichkeit rechts: alle Gelenke etwas, aber sehr beschränkt beweglich, passiv: Hüfte frei, Kniegelenk wie links. Fussgelenk wenig beschränkt. Beide Beine stark atrophisch. Pat. kann nicht gehen und sich allein im Bett nicht aufrichten. Romberg nicht zu prüfen. Sensibilität o. B. Keine Ovarie, keine Mastodynie. Liquor cerebrospinalis auf Wa. war 20 pCt. und 100 pCt. negativ, Nonne schwach +, negativ, Lymphozytose schwach +.

Elektrische Untersuchung. Rechter Arm: Faradisch: Allgemeine Herabsetzung der Erregbarkeit von Muskeln und Nerven. Galvanisch: Medianus schwach +, radialis schwach +, ulnaris schwach + (keine Umkehr), axillaris, musculocutaneus (Umkehr). Rückenmuskulatur: Faradisch etwas herabgesetzt. Galvanisch keine Umkehr. Beine: Faradisch: die Muskeln und Nerven überall

erregbar. Links  $<$  rechts. Galvanisch: Ischiadikus keine Umkehr, etwas herabgesetzt. Peronäus links Umkehr, rechts normal. Tibialis keine Umkehr, links  $<$  rechts.

Diagnose: Polyneuritis (postdiphtherica? idopathische?).

Verordnung: Massage, Elektrisieren, Schwitzen. Allmähliche Streckung der Knie durch Sandsäcke.

Bis 19. 12. 1918 sehr langsame Besserung der Beine. Arm, Schultergelenk und Schwäche der Rückenmuskulatur dauernd unverändert.

20. 12. Beine im Kniegelenk jetzt gerade. Gelenke frei beweglich. Pat. kann jedoch wegen Schwäche der Rückenmuskulatur noch immer nicht stehen. Aufrichten im Bett nur mit Hilfe. Bekommt Bindenzügel zur Vermeidung eines Spitzfusses.

12. 1. 1919. Sitzt etwas auf dem Bette. Stehversuche gelingen in den letzten Tagen. Linker Fuss dabei sehr hinderlich, da er ständig im Gelenk nach aussen umknickt.

25. 1. Steht leidlich mit Unterstützung. Gehübungen im Gehstuhl. Wickelung des linken Fusses. Zustand des Armes dauernd unverändert, sehr gedrückte Stimmung.

1. 3. Pat. geht in Stiefeln sicherer. Arm unverändert.

Status: 8. 3. Innere Organe o. B. Gaumen- und Rachenreflexe —.

Reflexe: Obere Extremitäten rechts —, links  $+$ . Kniephänomene rechts  $+$ , links —. Achillesphänomene rechts  $+$ , links —. Plantarphänomene rechts  $+$ , links —. Babinski —. Abdominalreflexe  $+$ . Patellarklonus —. Fussklonus —. Oppenheim —.

Motilität: Linker Arm o. B., rechts deutliche Atrophie des ganzen rechten Armes und der Schultermuskulatur (Deltoides, Supra-Infraspinatus). Der mediale Rand der Skapula steht deutlich ab. Vollkommen schlaaffe Lähmung der rechten Schulter- und Ellenbogengelenkes, Hand- und Fingergelenke frei. Hand wird meistens in stark überstreckter Stellung gehalten. Rohe Kraft rechts herabgesetzt. Beine: Deutliche Atrophie, links  $>$  rechts. Rechts: Bewegungen im rechten Hüftgelenk beschränkt. Pat. kann aktiv das Bein nicht von der Unterlage heben; Kniegelenk frei. Fussgelenk in Beugung und Streckung noch etwas beschränkt. Zehen frei beweglich. Passiv alle Gelenke frei. Keine Spasmen. Links: Aktive Beweglichkeit in Hüft- und Kniegelenk sehr beschränkt, passiv frei. Fuss in Spitzfussstellung ziemlich fixiert. Fussgelenk aktiv und passiv schlecht beweglich, Zehen ebenfalls. Keine Spasmen. Gang: steht unsicher, nicht frei. Setzt dabei den linken Fuss ganz lose auf, geht nur im Gehstuhl. Extremitäten, besonders Beine und rechter Arm bläulich verfärbt, kühl. Sensibilität o. B.

1. 4. Zustand unverändert.

5. 4. Pat ist durch Ausgleiten auf die linke Hüfte gefallen. Eingekeilte Schenkelhalsfraktur.

10. 5. Verlegt nach der Chirurgischen Klinik.

Zusammenfassung: Arbeiterin, 41 Jahre alt, verheiratet. In der Jugend blutarm, erkrankte Anfang Februar 1918 an Hals-, Kopf-, Kreuz-

schmerzen und Fieber. Mitte Februar Schwäche in den Beinen und rechtem Arm. im Krankenhaus vorübergehende Besserung. Ende Mai nach Hause entlassen. Hier zunehmende Verschlechterung. Völliges Gehunvermögen. Kontrakturen in beiden Kniegelenken. Am 4. 10. 1918 Aufnahme in hiesiger Klinik. Fehlen sämtlicher Reflexe an den unteren Extremitäten, Kontrakturen in beiden Kniegelenken, Störungen der Motilität, Atrophien, Entartungsreaktionen. Unter Massage, Elektrisieren, Schwitzen, symptomatischer Behandlung äusserst langsame, kaum merkliche Besserung. Spitzfussbildung links. Am 10. 4. 1919 wegen Schenkelhalsfraktur (Unfall) nach der Chirurgischen Klinik verlegt.

Fall 6. Reinhard J., 28 Jahre, Gefreiter. Keine Heredität. Früher immer gesund. Potus und venerische Erkrankungen negiert. 1910—1912 aktiv gedient. Eingezogen am 5. 8. 1914, seit 16. 8. 1914 im Felde. Im Juni 1918 wegen Hodenbruchs im Kriegslazarett II/42 operiert. Während dieser Zeit Grippeanfall mit hohem Fieber (39,8). Ueberstand den Anfall gut, blieb aber wegen Wundbehandlung im Lazarett.

30. 7. 1918. Einlieferung nach Festungshilfslazarett VII. Königsberg.

12. 11. Verlegt nach hiesiger Klinik. Vor 5—6 Wochen wäre er nach heftigem Schreck, ein Kamerad hätte einen Anfall gehabt, ohnmächtig geworden und habe erbrochen. Danach Doppelsehen und Schwindelanfälle. Nach einigen Tagen Auftreten eines dumpfen Gefühls, zunächst in den Armen bis zum halben Oberarm hinauf, dann auch in den Beinen. Zustand verschlechterte sich trotz elektrischer Behandlung. Vor 4 Wochen erneuter starker Schwindelanfall, musste zu Bett gebracht werden. Seit dieser Zeit dauernd starkes Schwächegefühl und Taubheit in Armen und Beinen. Magenbeschwerden, zeitweise Kopfschmerzen, gehemmtes Gehen.

Befund: 12. 11. 1918. Pat. ist blass, Schleimhäute mässig durchblutet. Operationsnarbe am Skrotum, keine Fistelbildung. Gaumen etwas hoch. Lungen und Herz o. B. Puls 72, regelmässig, gut gefüllt und kräftig. Magengrube druckempfindlich. Urin frei. Wr. —. Zunge kommt gerade, zittert leicht. Kniephänomen beiderseits —. Achillesphänomen beiderseits stark herabgesetzt. Plantarreflex beiderseits stark herabgesetzt. Abdominalreflex beiderseits lebhaft. Die grobe Kraft der Arme ist herabgesetzt, besonders rechts. Rohe Kraft der Beine inkakt. Muskulatur schlaff, hypotonisch. Fibrilläre Zuckungen in den Adduktoren. Gang in den Hüften schwankend, mit vorwärts geschleuderten Unterschenkeln. Ziemlich starkes Zittern der gesamten Körpermuskulatur, das Pat. auf Kälte zurückführt. Romberg +. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Ovarie, keine Mastodynie. Liquor cerebrospinalis: Wa. —. Nonne +. Lymphozytose —.

Diagnose: Neuritis nach Grippe.

Behandlung: Schwitzkur, elektrische Behandlung, Massage.

28. 12. Tag der Entlassung: Noch nicht ganze Kraft in den Armen, zartes Gefühl in den Fingerpitzen. In den Beinen, besonders links, lahmes Gefühl

und Steifigkeit. Sehnenreflexe fehlen. Partielle Entartungsreaktion im Nervus medianus. Als Kr. u. entlassen.

**Zusammenfassung:** Soldat, Gefreiter, 28 Jahre, früher gesund. Seit August 1914 im Felde. Im Juni 1918 Grippeanfall mit hohem Fieber. Ende September angeblich nach heftigem Schreck Ohnmachtsanfall und Erbrechen. Anschliessend Doppelsehen, Schwindelanfälle. Zunehmende motorische und sensible Störungen an den Extremitäten. Fehlen, bzw. Abschwächung der Reflexe. Beinmuskulatur schwach, hypotonisch. Fibrilläre Zuckungen in den Adduktoren. Gang in den Hüften schwankend. Romberg positiv. Starkes Zittern der gesamten Körpermuskulatur. Partielle E. A. R. (speziell Nervus medianus). Liquor Wa. —. Nonne +, Lymphozytose —. Wird Ende Dezember 1918 als Kr. u. entlassen.

**Fall 7.** Heinrich Bl., Gefreiter, 30 Jahre alt. Als Kind Lungenentzündung. Potus und Lues negiert. 1903—1905 aktiv gedient. August 1914 eingezogen. September 1914 angeblich wegen Herzleidens aus dem Heeresdienst entlassen. Januar 1915 wieder eingezogen. 3 Jahre im Felde. Erkrankte im Juli 1918 an Magenkatarrh und Grippe.

12. 11. 1918. Aufnahme in hiesiges Lazarett. Vor 4 Wochen wurden Arme und Beine schwach, der Gang unsicher. Kribbeln in Fingern und Füssen. Schmerzen im Gesäss und Rücken. Hände und Füsse waren immer kalt, die Beine „wie elektrisch“. Auch glaubt Pat., dass ihm die Sprache in letzter Zeit etwas schwer fiel.

**Befund:** 12. 11. 1918. Mittelgrosser und mittelkräftiger Mann. Gewicht 136 Pfd. Muskulatur leidlich entwickelt. Lungen o. B. Herz keine Vergrösserung, Töne sehr leise. keine Geräusche. Puls 88, regelmässig. Pupillen sind eng und gleich rund, reagieren auf Lichteinfall nicht sehr ausgiebig, auf Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Zunge: leichtes Zittern, Sprache vielleicht etwas anstossend. Rachen- und Gaumenreflexe normal. Kniesehnenreflex beiderseits —. Achillessehnenreflex beiderseits —. Plantarreflex +. Babinski —. Abdominalreflex beiderseits lebhaft. Rohe Kraft der Arme leicht herabgesetzt, desgleichen am linken Bein. Der Gang ist leicht unsicher. Keine E. A. R. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist allgemein hypotonisch. Romberg negativ. Sensibilität intakt. Liquor cerebrospinalis: Nonne +, Lymphozytose —, Wa. —.

**Diagnose:** Neuritis, wahrscheinlich nach Grippe.

**Verordnung:** Ruhe, Galvanisation, Schwitzen. Fühlt sich besser, noch Schwäche in den Händen, als Kr. u. nach Hause beurlaubt bis zur Entlassung.

**Zusammenfassung.** Soldat, 30 Jahre, im Julie Magenkatarrh und Grippe. Ende Oktober Kribbeln in den Fingern und Füssen, Arme und Beine werden kraftlos, der Gang unsicher. Gesäss- und Rückenschmerzen, Spracherschwerung. Pupillenreaktion nicht sehr ausgiebig, Fehlen der

Reflexe, Motilitätsstörungen. Keine E. A. R. Liquor cerebrospinalis: Wa. negativ. Nonne +. Lymphozytose —.

Fall 8. Lina H., 23 Jahre. Besitzersfrau. Tag der Klinikaufnahme: 14. 10. 1918. Familienanamnese o. B. Als Kind nie ernstlich krank gewesen. Der Mann angeblich gesund. Keine Kinder. Letzte Periode im Mai. Vor etwa 6 Wochen fiel Pat. von einem hochbeladenen Getreidewagen auf den Kopf und die Seite, war 5 Minuten besinnungslos. Sonst keine Folgen, arbeitete weiter. 14 Tage später leichte, angebliche fieberlose Erkältung. Eines Morgens beim Erwachen waren Füße und Hände eingeschlafen und geschwollen. Der hinzugezogene Arzt hielt sie zunächst für nierenkrank mit „Anlage zur Wassersucht“. Bei einer zweiten Untersuchung stellte er eine Rückenmarkserkrankung fest. Darauf Ueberweisung in hiesige Klinik.

Befund: 14. 10. 1918. Pat. ist von Mittelgrösse, Ernährungszustand gut. Schleimhäute mässig durchblutet. Ohrläppchen angewachsen. Lungen o. B. Herz: Grenzen regelrecht, leises systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Spitze. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 100, gut gefüllt und kräftig. Bauchorgane o. B. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Pupillenreaktion normal, Augenbewegungen frei. Konjunktivalreflexe +, Korrelareflex links abgeschwächt, rechts normal. Zunge weicht etwas nach links ab. Rachen- und Gaumenreflexe —. Geruch, Geschmack, Sprache, Gehör sind gut. Fehlen sämtlicher Reflexe. Arme: rohe Kraft etwas herabgesetzt, Atrophie der Interossei, Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur. Beine: rohe Kraft herabgesetzt. Leichte Oedeme beider Unterschenkel. Gang ist deutlich paretisch. Romberg nicht zu prüfen. Sensibilität: Berührung an beiden Unterschenkeln herabgesetzt, oberhalb der Knie o. B. Spitz und stumpf an Unterschenkeln unterschieden. Ueberall verlangsamte Leitung. Arme o. B. An den Unterschenkeln und Füßen kein Unterscheidungsvermögen für warm und kalt. An Unterschenkeln unsicher, an den Armen normal. Tiefensensibilität an den Zehengelenken gestört, starke Druckempfindlichkeit beider Beine.

Neurologische Untersuchung. (Der Oedeme wegen erst am 10. 12.)  
 Linkes Bein. N. peroneus, N. tibialis, M. peronei und tib. ant. = 0.  
 N. peroneus = +, N. tibialis = 0, M. peronei und tib. ant. = +.  
 träge Zuckung. Oberschenkelmuskulatur +, aber herabgesetzt.  
 Linkes Bein. N. peroneus und N. tibialis = 0.  
 M. tib. ant.: träge, keine Umkehr. Extensoren der Zehen: träge, keine Umkehr. Oberschenkel o. B. —  
 Re. N. peroneus = +. N. tibialis = 0. M. peronei: träge, Umkehr. Extensoren der Zehen: träge, keine Umkehr. Extensoren der Zehen: keine Umkehr.  
 Zehenb. träge, keine Umkehr. — Faradisch: Linker Arm. N. ulnaris und N. radialis +. N. medianus +, herabgesetzt. Interossei I. und II. stark herabgesetzt, III. und IV. weniger. Kleinfingerballen +. Daumenballen: fast 0. Fingerbeuger und Fingerstrecker +. Rechter Arm. N. ulnaris, N. radialis und N. medianus +. Interossei I. bis IV +. Kleinfingerballen +. Daumenballen stark herabgesetzt. Fingerbeuger und Fingerstrecker +. Oberarme o. B. —

Galvanisch: Linker Arm. Interossei I. u. II. träge, keine Umkehr. Kleinfingerballen gut. Fingerbeuger und Fingerstrecker gut. Rechter Arm. Daumenballen etwas träge, keine Umkehr, sonst o. B.

Diagnose: Polyneuritis unbekannter Aetiologie (Gravidität, Grippe?).

Verordnung: Galvanisation, Fichtenbäder, Schwitzkasten, Massage, Tinct. valeriana.

23. 12. 1918 bis 12. 2. 1919. Zustand im wesentlichen unverändert. Wechselnde Schmerzen in Armen und Beinen. Zeitweise Herzklopfen. Stereognostische Störungen in den Händen.

13. 2. Wehenartige Schmerzen, verlegt nach Frauenklinik.

15. 2. Normale Entbindung, normales Wochenbett.

23. 2. Aus der Frauenklinik zurückverlegt. Zustand unverändert.

Status: 4. 3. Innere Organe wie im Aufnahmebefund. Konjunktivalreflexe beiderseits stark herabgesetzt. Kornealreflex +. Es fehlen sämtliche Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten. Abdominalreflex rechts > links. Vasomotorisches Nachröten +. Mechanische Muskelerregbarkeit +. Arme: Starke Atrophien (Daumen- Kleinfingerballen, Interossei L > R, Unterarme. Oberarm? Supraspinati?). Rohe Kraft stark herabgesetzt, keine Spasmen, geringe Druckempfindlichkeit in der Ellenbogengegend. Stereognostische Störungen in beiden Händen. Beine: Atrophien (Interossei, Unterschenkel?) Druckempfindlichkeit der Muskulatur des ganzen linken Beines und rechten Unterschenkels. Füße in Spitzfußstellung, aktiv keine ordentliche Streckung. Passiv Fussgelenke gut beweglich, keine deutliche Ataxie, keine Spasmen, rohe Kraft gut, links etwas schwächer als rechts. Sensibilitätsstörungen noch vorhanden, aber gebessert. Tiefensensibilität nicht gestört. Temperatur nicht mehr gestört. Zeige- und Mittelfinger können an beiden Händen nicht vollkommen zur Faust eingeschlagen werden.

Zusammenfassung: Besitzersfrau, 23 Jahre alt, erkrankt 6 Wochen nach einem Sturz vom Heuwagen und 4 Wochen nach einer leichten, fieberlosen Erkältung mit Sensibilitätsstörungen und Oedemen an den Beinen. Dabei schlechtes Sehen. 14. 10. 1918 Aufnahme in hiesiger Klinik. Es fehlen sämtliche Reflexe. Motilitätsstörungen, Atrophien, deutlich paretischer Gang. E. A. R. Patientin ist im 5. Monat schwanger. Krankheitsdauer und Verlauf äusserst schleppend.

Fall 9. August S., 33 Jahre, Landsturmmann. Familienanamnese o. B. Im 16. Lebensjahre Typhus. Potus und venerische Infektion negiert. Verheiratet, 5 gesunde Kinder. Seit Dezember 1914 als Infanterist im Felde. Februar 1915 Bruststeckschuss. Ab 10. Juni 1915 wieder im Felde bei einer Kolonne, hatte viel unter Kälte und Nässe zu leiden. Beginn der jetzigen Erkrankung Juni 1917 mit Schwäche und Schmerzen in den Unterschenkeln, die sich bis zum Nacken und Kopf hinzogen. 27. 7. bis 30. 8. 1917 Feldlazarett 18. 30. 8. bis 4. 10. 1917 Kriegslazarett Wilna. 5. 10. bis 26. 10. 1917 Festungshilfslazarett Königsberg i. Pr. Dauernde Zunahme der Schmerzen in den Beinen, Kraftlosigkeit



der Arme. Musste schliesslich an 2 Stöcken gehen. 16. 10. 1917 Aufnahme in hiesige Klinik. Pat. klagt über Schmerzen in den Unterschenkeln, Kraftlosigkeit des ganzen Körpers, besonders der Beine. Sonst keine Beschwerden. Keine Blasenstörungen.

Befund: 26. 10. 1917. Pat. ist mittelkräftig, Muskulatur genügend ausgebildet, aber schlaff. Fettpolster in mässigem Grade vorhanden. Handbreit unter der Brustwarze links etwas medianwärts der Mamillarlinie kleine Einschussnarbe. Die innere Organe sind ohne Besonderheiten. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Augen normal, Lidflattern. Pupillenreaktion normal. Zunge kommt gerade, zittert stark. Knie- und Achillesreflexe nicht auslösbar. Plantar- und Abdominalreflexe +. Kremasterreflex +. Motilität: Beine: Muskulatur an den Ober- und Unterschenkeln dünn und äusserst schlaff. Grösster Umfang der Wade: rechts  $28\frac{1}{2}$  cm, links  $29\frac{1}{2}$  cm, Füße in Spitzfussstellung, die Zehen, besonders rechts in angedeuteter Krallenstellung (Mittel- und Endphalangen stark gebeugt). Etwas Hohlfussbildung. Abduktion der Beine 0. Adduktion der Beine +. Innenrotation der Beine +. Aussenrotation der Beine 0. Beugung der Oberschenkel +. Streckung der Oberschenkel 0. Beugung und Streckung der Unterschenkel 0. Bewegung der Füße und Zehen fehlt vollkommen, Aufrichten unmöglich. Sitzen ohne Lehne +. Arme: Atrophie der *Spatia interossea*. Muskulatur etwas schlaff, aber nicht entfernt wie an den Beinen. Umfang der Unterarme: rechts 25 cm, links  $24\frac{1}{2}$  cm. Umfang der Oberarme: rechts  $24\frac{1}{2}$  cm, links  $23\frac{1}{2}$  cm. Bewegungen in den Schulter- Ellenbogen- und Handgelenken frei. Dorsalstreckung der Hand rechts nicht vollkommen möglich. Kleiner Finger beiderseits in Abduktionsstellung. Fingerbewegungen frei bis auf leichte Beschränkungen der Mittel- und Endphalangen. Keine Ataxie der Arme. Romberg nicht zu prüfen.

Elektrisch. Faradisch: Rechtes und linkes Bein: N. femoralis, N. peroneus, N. tibialis +. M. quadriceps bds. sehr stark herabgesetzt. Bauchmuskeln bds. +. M. tib. ant. bds. sehr stark herabgesetzt. M. peronei bds. stark herabgesetzt, links < rechts. M. extens. hallucis bds. 0. M. extens. dig. long. et brev. bds. 0. Wade sehr stark herabgesetzt. Kleine Fussmuskeln bds. 0. Adduktoren bds. +. Beuger am Oberschenkel bds. 0, bzw. ganz schwach. — Galvanisch an beiden Beinen überall sehr stark herabgesetzt, träge. Nur die Adduktoren sind frei; meistens keine Umkehr. — Arme: Faradisch: An den kleinen Handmuskeln herabgesetzt und etwas langsam. — Galvanisch: An den kleinen Handmuskeln träge (M. interossei und Kleinfingerballen). Alles andere normal. — Sensibilität: An den Füßen und Zehen leichte Hypalgesie und Hypästhesie, auch für Temperaturherabsetzung. Tiefensensibilität intakt. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven, besonders an den Beinen. Liquor cerebrosp.: Nonne —, Lymphozytose —, Wa. — (auch Blut).

Diagnose: Polyneuritis.

Verordnung: Massage, Elektrisieren, Heissluft. Strychnininjektionen. Verlauf (stark gekürzte Angabe).

27. 10. bis 25. 12. 1917. Ganz langsame Besserung, zunächst mehr subjektiv. Es findet sich etwas Kraft in den Beinen und Zehen.

26. 12. Pat. sitzt schon ohne Unterstützung im Bett, zieht beide Beine an.

5. 2. 1918. Erster Gehversuch.

5. 3. 1918. Geht besser, aber noch stark Steppergang und Ataxie beiderseits. Bis 8. 6. fortschreitende Besserung.

Entlassungsbefund: 8. 6. Bewegungen der Hände frei, grobe Kraft leidlich. Kniereflexe ganz schwach vorhanden; Achillessehnenreflexe beiderseits 0. Streckung der Unterschenkel noch schwach und unvollkommen, ebenso Beugung der Unterschenkel. Wadenumfang beiderseits  $32\frac{1}{2}$  cm. Füße noch beiderseits in leichter Spitzfussstellung; Zehen noch in Krallenstellung. Dorsalflexion des Fusses +, aber schwach. Dorsalflexion der Mittel- und Endphalangen 0. Plantarflexion des Fusses und der Zehen leidlich. Ab- und Adduktion der Füße mässig. Sensibilität an den Füßen herabgesetzt. Gang ausgesprochener Sohlengang. Elektrisch: Faradisch: N. peroneus +. Tibialis ant. und Peron.: kompl. E. a. R. Wade part. E. a. R., aber sehr stark herabgesetzt. Kleine Fussmuskeln kompl. E. a. R. Handmuskeln noch etwas herabgesetzt. Wird als zeitlich Kr. u. für 6 Monate bei 50pCt. Erwerbsbeschränkung nach Hause entlassen.

Zusammenfassung: 32jähriger Mann, Feldsoldat, im Februar 1915 durch Bruststeckschuss verwundet. Ab Juni 1915 wieder dauernd bei einer Kolonne im Felde, hatte viel unter Kälte und Nässe zu leiden. Juni 1917 erstes Auftreten von Schwäche und Schmerzen in den Unterschenkeln bis zum Nacken und Kopf hinziehend. Zunehmende Verschlechterung. Wurde schliesslich bettlägerig. Kommt über Feldlazarett, Kriegslazarett und Heimatlazarett nach hiesiger Nervenlinik nach dreimonatiger Krankheitsdauer. Objektiver Befund: Störungen der Sensibilität. Fehlen der Reflexe, Motilitätsstörungen mit elektrischen Entartungsreaktionen. Atrophien. Stark ins Auge fallende Beteiligung der distalen Extremitäten, besonders der kleinen Hand- und Fussmuskeln. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Unter Massage, Heissluft, Elektrisieren, Strychnininjektionen sehr langsam fortschreitende Besserung.

Fall 10. Albert P., Grenadier 20 Jahre. Seit dem 6. Lebensjahre Sprachstörung, durch Schreck hervorgerufen. Hatte zuvor gut gesprochen. Keine körperlichen Erkrankungen. Hat in der Schule gut gelernt. Ist verschlossen, schüchtern, leicht gekränkt, am liebsten allein. Liest viel, am liebsten heitere Sachen. Sonst o. B.

22. 9. 1916 eingezogen. 17. 11. bis August 1916 im Felde. Nicht verwundet. Im August 1917 wegen Furunkulose im Feldlazarett Tarnopol, von dort nach einem Kriegslazarett, dann Heimatslazarett. Vor der Einlieferung in das Feldlazarett Darmerkrankung. Gehäufte Durchfälle mit starken Tenesmen, besonders nach dem Essen. Auf Blut und Schleim nicht geachtet. Dauer des Durchfalls bis zur Ueberführung nach Deutschland. Wurde am 10. 10. 1917 zur Truppe entlassen. Seit Ablauf des Durchfalls Schwäche in den Beinen

und Gangstörungen. Wird deshalb zur Untersuchung in hiesige Klinik geschickt. Syphilis, Alkohol, Nikotin werden negiert. Klagt jetzt über rasche Ermüdbarkeit in den Beinen, schon nach 100 Metern. Keine Blasenstörungen. Kein Schwindel. Keine Kopfschmerzen. Keine Parästhesien. Keine Schmerzen. Ist besonders im Dunkeln unsicher, öfters gefallen. Schrift sei unsicher geworden.

Befund: 19. 10. 1917. Pat. ist mittelkräftig, Knochenbau zart. Muskulatur schwach entwickel. Schleimhäute blass. Furunkelnarben, besonders am Gesäss und an den Beinen. Innere Organe: o. B. Augen normal, Hirnnerven frei. Eigentümliche Sprachstörung. Wiederholt ein Wort oder eine Silbe. Kniephänomen: 0, mit Handgriff links leicht angedeutet. Achillessehnenreflex: 0. Plantarreflex: +. Abdominalreflex: +. Kremasterreflex: 0. Vasomotorisches Nachröten: +. Mechanische Muskeleerregbarkeit: +. Motilität: Geringes Zittern der Finger, keine deutliche Ataxie der Arme. Aktive und passive Beweglichkeit der Arme frei. Kein Bárány. Beweglichkeit der Beine aktiv und passiv frei. Grobe Kraft mässig herabgesetzt. Geringe Bewegungsataxie. Gang: sehr stark ataktisch, breit, stampfend und in den Hüften watschelnd. Bei geschlossenen Augen Zunahme der Ataxie, aber kein Abweichen. Romberg: nicht sehr stark passiv. Stehen auf einem Bein bei geschlossenen Füßen nicht möglich. Sensibilität: intakt. Tiefensensibilität: in den Zehen- und Fussgelenken aufgehoben, in den Fingern +. Sehr starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Elektrisch: normal. Blut: Wa. negativ. Liquor: Nonne —, Lymphozytose —, Wa. —,

Diagnose: Alte hysterische Sprachstörung. Polyneuritis.

Verordnung: Ruhe. Elektrische Behandlung. Massage.

20. 10.—20. 12. Langsame Besserung, zunächst mehr subjektiv. Die Sprachstörung schwindet unter faradischer Behandlung. Die Ataxie nimmt ab.

20. 12. Gang noch etwas breit, nicht mehr ataktisch. Kein Abweichen, auch bei geschlossenen Augen. Romberg: stark nach links, auch bei offenen Augen Unsicherheit. Kniephänomene 0. Achillesphänomen 0. Gelenksinn aufgehoben.

21. 12. Nach Heim-Lazarett Oldenburg verlegt.

Zusammenfassung: Grenadier 20 Jahre. Hysterische Sprachstörung, seit dem 6. Lebensjahre. Sonst immer gesund gewesen. Erkrankt im Anschluss an eine Darmerkrankung (Tenesmen, gehäufte Stühle mit Blut und Schleim) mit Schwäche in den Beinen und zunehmender Gangstörung. Klinikaufnahme am 19. 10. 1917. Eigentümliche Sprachstörung, Fehlen der Reflexe. Motilitätsstörungen. Sehr stark ataktischer Gang, breit und stampfend. Sensibilität intakt, Tiefensensibilität an Zehen- und Fussgelenken aufgehoben. Sehr starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Elektrisch normal. Blut: Wa. —. Liquor: Nonne: —, Lymphozytose —, Wa. —. Unter faradischen Strömen Besserung zunächst der Sprachstörung, die so ihren

psychogenen Charakter erwies. Langsame Besserung des Allgemeinzustandes.

Fall 11. Hugo E., Pionier, 18 Jahre. Kommt aus dem Festungshilfs-lazarett V am 21. 12. 1917. Familienanamnese: o. B. Im 4. bis 5. Lebens-jahre Augenkrankheit, seither kurzsichtig. Lernte gut. Venerische Infektion und Potus negiert.

14. 6. 1917. Soldat — Pionier.

8. 10. wegen Panaritium am rechten Daumen im Festungshilfslazarett Königsberg. Musste etwa 3 Wochen den Arm hochlegen. 1mal Inzision. Beim Auftreten Flimmern vor den Augen. Konnte keine Buchstaben erkennen, musste sich Briefe vorlesen lassen. Bei längerem Stehen wurde ihm schwarz vor den Augen. Er musste dann zu Bett. Eigentümliches Gefühl in sämtlichen Fingern, als ob sie eingeschlafen wären. Nach 14 Tagen Nachlassen der Augenbeschwerden. Es zeigten sich: „Absterben der Zehenspitzen“, Schwäche im Kreuz, den Knien und Händen. Aufrichten aus knieender Stellung war unmöglich. 18. 12. verlegt nach innerer Station.

21. 12. der hiesigen Klinik überwiesen. Jetzige Klagen: Schwäche in Händen und Beinen, habe immer „heisse Beine und kalte Unterschenkel“. In Ruhe keine Schmerzen. Kann Gegenstände nicht tasten. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel mehr.

Befund: 21. 12. 1917. Pat. ist von kräftigem Körperbau. Muskulatur gut. Am Daumengliede kleine Inzisionsnarbe (Panaritium). Innere Organe: o. B. Urin: frei von Zucker und Eiweiss. Augen: normal, desgleichen die Pupillenreaktion. Lidflattern. Gehirnnerven frei. Die Reflexe an allen Extre-mitäten sind erloschen. Kremaster- und Abdominalreflexe: +. Vasomotori-sches Hautnachschröten gesteigert, desgleichen die mechanische Muskeleerregbar-keit. Motilität: An Armen und Beinen sämtliche Bewegungen möglich. Grobe Kraft sehr gering. Starke Ataxie. Keine deutlichen Atrophien. Muskulatur schlaff. Der Wadenumfang ist beiderseits gleich,  $32\frac{1}{2}$  cm; desgleichen der Oberschenkelumfang 20 cm oberhalb der Gelenkspalte = 43 beiderseits. Rom-berg: nicht zu prüfen. Vollkommene Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, auch nicht bei Unterstützung. Tiefensenibilität: an den Fingern und Zehen voll-kommen aufgehoben, an den Händen leidlich. Bleistift wird sehr langsam ge-tastet: rund —, glatt — Holz —, Bleistift. Eine Uhr: — flach —, rund — Eisen. Auf Befragen, ob das eine Uhr wäre, weiss Pat. es nicht anzugeben. Taschenmesser, Perkussionshammer, Glas werden richtig getastet, eine Soheré erst nach längerem Betasten. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Hysterische Stigmata: Ovarie + und Mastodynie: + beiderseits. Elektrische Untersuchung ohne besonderen Befund.

Diagnose: Polyneuritis.

Verordnung: Elektrisieren, Massage, Strychnininjektionen.

7. 1. 1918. Langsam fortschreitende Besserung. Kann schon am Tisch entlang gehen.

18. 1. Sehnenreflexe: 0. Ataxie der Beine noch sehr ausgesprochen. Geht schon umher.

2. 2. Gang ausserordentlich breit, unsicher, Hackengang, stampfend, besonders ataktische Bewegungen der Zehen. Reflexe: 0. Bewegungsataxie in den Beinen etwas nachgelassen, Auch in den Händen Ataxie erheblich nachgelassen. Gelenksinn an den Zehen besser. Herabsetzung für Schmerz, Berührung und Temperatur von der Mitte des Unterschenkels abwärts. Gegenstände werden prompt erkannt. Gelenksinn in den Händen gut. Sensibilität der Arme distalwärts herabgesetzt. Romberg sehr stark positiv. Starkes Zittern der ausgestreckten Hände, bei Augenschluss verstärkt. Hyperhidrosis an Händen und Füßen.

18. 2. Kniereflexe und Achillessehnenreflexe: beiderseits +. Ataxie fast ganz geschwunden. Rohe Kraft objektiv und subjektiv noch schwach. Gang noch unsicher, schwankend. Romberg: ++.

Entlassungsbefund: 30. 4. Polyneuritis abgeheilt. Es besteht noch Schwächezustand, besonders in den Beinen. Pat. ist z. g. v. für 3 Monate und nur für Innendienst verwendbar. Keine Erwerbsbeschränkung.

Zusammenfassung: 18jähriger Patient, seit 2 Monaten Soldat, erkrankte vor etwa 3 Wochen nach Ablauf eines Panaritiums (Inzisionen!) mit Lymphangitis an Sehstörungen, Parästhesien an den Händen und Füßen, grosser Schwäche im Kreuz, Knien und Händen.

Bei der Klinikaufnahme, etwa 2 Monate später, Fehlen sämtlicher Reflexe, auch an den oberen Extremitäten. Starke Ataxie. Keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Keine deutlichen Atrophien. Elektrisch normal. Erhebliche Sensibilitätsstörungen. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Allmähliche weitgehende Besserung.

Fall 12. Friedrich L., Gefreiter, 23 Jahre alt. Früher immer gesund. Seit 1915 Soldat. Am 8. 9. 1918 an Malaria erkrankt (Kopfschmerz, Schüttelfrost, Fieber) kam in Namur ins Lazarett. Sollte am 22. 9. aufstehen, konnte aber „nicht auf den Beinen stehen“. Dabei keine Schmerzen. Verlegt nach Malariastation Göttingen. Wurde an den Beinen gar nicht behandelt. Machte leichte Arbeit. Weitere Gänge waren unmöglich. Wurde mit Urlaub zur Truppe entlassen. Pat. meldet sich am 13. 12. krank, wenngleich der Zustand sich in der letzten Zeit schon von selbst etwas gebessert habe. Bei längerem Gehen habe er Schmerzen an den Fussballen und Spannen in den Oberschenkeln. Spontan nie Schmerzen.

Befund: 13. 12. 1918. Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Schleimhaut gut durchblutet. Hohlfussbildung beiderseits. Keine Drüsen. Innere Organe: o. B. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Auch sonst keine Störungen der Hirnnerven. Konjunktivalreflex: +, Kornealreflex: beiderseits abgeschwächt. Rachenreflex: o. B. Kniereflex: 0. Achillesreflex: 0. Plantarreflex: 0. Kremasterreflex: nicht auszulösen. Dermographie: gesteigert. Bauchdeckenreflex: schwach. Arm- und Rumpfmuskulatur gestört. Strecken des Beines im Kniegelenk nur

unter Anstrengung möglich; dabei treten Krämpfe in der Wadenmuskulatur auf. Grobe Kraft im Bein leicht herabgesetzt. Keine Atrophie, keine ataktischen Störungen. Sensibilität: Am Unterschenkel beiderseits nicht deutlich abgrenzbare Herabsetzung der Schmerzempfindung. Druckempfindlichkeit im Verlauf des rechten Femoralis und Ischiadikus.

Diagnose: Neuritis nach Malaria.

Verordnung: Bettruhe, Schwitzen. Elektrische Behandlung.

22. 12. Mechanische Muskeleerregbarkeit zeigt deutliche langsame dellenförmige Zuckung im Pectoralis und Bizeps.

2. 1. 1919. Fühlt sich bedeutend besser.

14. 1. Steht seit 2 Tagen auf. Knie- und Achillesreflex 0. Sensibilität nicht mehr gestört. Druckempfindlichkeit geschwunden. Grobe Kraft gebessert. Keine subjektiven Beschwerden.

Entlassungsbefund: 17. 1. Bei Beklopfen des M. quadriceps, pectoralis, biceps und vastus tritt myotonische Reaktion ein. Dellenbildung bei mechanischer und elektrischer Reizung. Pat. gibt auch an, er hätte im Felde bei Beginn von Märschen die Beine etwas schwer bewegen können. In der Familie keine Myotonie. Keine Sensibilitätsstörungen. Muskelschmerzhaftigkeit. Grobe Kraft der Beine und der Arme leidlich gut. Sehnenreflexe an den Beinen fehlen. Wird wegen Myotonie mit entsprechender mechanischer und elektrischer Reaktion und Malarianeuritis bei fehlenden Sehnenreflexen als dauernd Kr. u. zur Truppe entlassen. K. D. B. liegt für Neuritis (als Folge einer Felderkrankung) vor, nicht aber für die von Hause aus bestehende Myotonie. 40 pCt. Erwerbsbeschränkung.

Zusammenfassung: Soldat, 23 Jahre, erkrankt im September 1918 an Malaria. Es entwickelt sich im Anschluss an die Erkrankung eine Schwäche in den Beinen, Schmerzen in den Fussballen und Oberschenkeln beim Gehen. Objektiver Befund: Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe. Grobe Kraft der Beine herabgesetzt. Keine Ataxie, keine Atrophien, Sensibilitätsstörungen, Nervendruckempfindlichkeit. Typische kongenitale Myotonie mit mechanischer und elektrischer Reaktion. Unter Bettruhe, Schwitzen und symptomatischer Behandlung Besserung.

Fall 13. Heinrich Sch., Sergeant, 45 Jahre, im Zivilberuf Maurer und Besitzer, kommt aus dem Garnisonlazarett Gumbinnen am 19. 5. 1919. Eltern in hohem Alter gestorben. Angeblich keine Heredität. Hat auf der Schule „schwer gelernt“, erlernte das Maurerhandwerk. Arbeitete vor dem Kriege selbstständig, ohne direkt Meister zu sein. Aktive Dienstzeit 1893—1895, immer gesund. 20 Jahre verheiratet, Frau vor 1 Jahr gestorben, einen gesunden Sohn, zwei Kinder jung gestorben, keine Aborte. Mässiger Potus; Geschlechtskrankheiten negiert. Am 2. 8. 1914 eingezogen, bis 26. 10. 1918 völlig gesund im Felde. Am 26. 10. 1918 an Fleckfieber erkrankt. Dekubitus der linken Gesässseite und linken Ferse. In der Ruhe, beim Liegen erst keine Beschwerden. Beim Gehen und Arbeiten aber Schwäche im linken Bein und im Kreuz,

Schmerzen und Gefühllosigkeit beim Zufassen und Gefühl von Ameisenlaufen in den beiden Aussenseiten der Hände bis zur Mitte des 3. Fingers, rechts stärker als links. Magen, Blase und Darm o. B. Der Verstand, besonders das Gedächtnis, hat angeblich durch das Fleckfieber sehr gelitten. Klagt über Schwindel, im Dunkeln falle er um.

Befund: 19. 5. 1918. Pat. ist 1,72 m gross; Gewicht 71 kg. Lordose der Lendenwirbelsäule. Muskulatur und Fettpolster o. B. In der linken Gesässmuskulatur tiefe, noch sehr druckempfindliche, grössere Narbe mit Atrophie der umgebenden Muskulatur, ebenso an der linken Ferse im Abheilen begriffene schorfige Dekubitusnarbe. Der Schädel zeigt breite Backenknochen, Helix wenig ausgebildet, zusammengewachsene Augenbrauen. Herz und Lunge o. B. Die Leber erscheint etwas vergrössert. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Pupillen sind nicht ganz rund, reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Konjunktivalreflex rechts abgeschwächt, links +. Kornealreflex beiderseits +, rechts < links. Sonst Hirnnerven o. B. Sprache etwas verlangsamt. Reflexe obere Extremitäten beiderseits normal mit Ausnahme des Trizepsreflexes, der sehr schwach ist. Kniephänomene rechts nur mit Handgriff schwach +, links +. Achillesphänomene rechts +, links fast 0. Plantarreflexe beiderseits +, rechts < links. Babinski 0. Abdominalreflex rechts und links +, Cremasterreflex rechts und links 0. Vasomotorisches Hautnachschröten +. Mechanische Muskeleirregbarkeit +. Motilität: Arme: Grobe Kraft im rechten Arm etwas herabgesetzt. Geringer grobschlägiger Tremor beider Hände. Finger-Nasenversuch o. B. Keine Adiadochokinese. Zeigerversuch o. B. Bewegungen sämtlich möglich. Beine: Grobe Kraft im linken Bein etwas abgeschwächt. Keine Spasmen. Kein Zittern. Knie-Hackenversuch o. B. Bewegungen der erhobenen Beine werden namentlich unsicher ausgeführt. Der linke Fuss kann nicht vollständig dorsalflektiert werden. Der Gang ist langsam, stützt sich vorwiegend auf das rechte Bein, schont das leicht abduzierte linke. Bei geschlossenen Augen Unsicherheit. Sensibilität: Hyperästhesie und Hyperalgesie im linken kleinen Finger und Antithenar, in der rechten Ulnarseite (4 Finger und entsprechende Handpartie). Hypalgesie im linken Bein mit Ausnahme des Fusses sowie an der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Tiefensensibilität intakt. Starke Druckempfindlichkeit an den Nervendruckpunkten der Arme und Beine. Elektrischer Befund völlig normal.

Diagnose: 23. 5. Reste von Polyneuritis nach Fleckfieber. Pat. wird, da eine längere klinische Behandlung nicht für notwendig erachtet wird und Besserung auch zu Hause zu erwarten sein dürfte, als kriegsunbrauchbar zum Bez.-Kom. Gumbinnen entlassen. Erwerbsbeschränkung jetzt 55 pCt.

Zusammenfassung: Sergeant, 45 Jahre, erkrankt am 26. 10. 1918 an Fleckfieber. Im Verlaufe der Erkrankung Dekubitus der linken Gesässseite und linken Ferse. Monatelange Lazarettbehandlung. Beim Aufstehen Schwäche beim Gehen und Versuch zu arbeiten, besonders im linken Bein und im Rücken. Schmerzen und Gefühllosigkeit in den Armen und Ameisenlaufen. Schwindel. Objektiv am 19. 5. 1919: Kon-

junktivalreflex rechts < links. Sprache verlangsamt. Sehnenreflexe sind teils vorhanden, teils fehlen sie oder sind stark herabgesetzt. Geringe Motilitätsstörungen an Armen und Beinen, Sensibilitätsstörungen. Keine Atrophien, keine E. a. R. Starke Druckempfindlichkeit der Nerven-druckpunkte an Armen und Beinen. Wird, da nicht lazarettbehandlungsbedürftig, als Kr. u. nach Hause entlassen.

Fall 14. Meta S., 25 Jahre alt. Tag der Aufnahme 15. 5. 1918. Früher immer gesund gewesen. Als Kind angeblich nach Schreck Gesichtsrose. Mutter in den letzten Jahren „sehr nervös“, eine Schwester des Vaters „religiös wahn-sinnig“. Diese Schwester hatte unter 12 Kindern eines, das zeitweise „irre“ war. Auf der Schule war Pat. wenig begabt. Bis auf 1 Jahr Haushaltungsschule immer zu Hause. Vor 2 Wochen in der Nacht plötzlich Erbrechen, nachdem sie angeblich am Tage zuvor in sommerlicher Kleidung sich der Abendkälte ausgesetzt hatte. Auch hätte sie vorher Schreck gehabt, da ein gefangener Russe sie angefasst und Geld verlangt hätte. Später gibt sie an, sie wäre barfuss im Keller gewesen, die Füsse seien schon seit Jahren schwach usw. Das Erbrechen hielt schubweise 2 Tage an. Dabei starke Kopfschmerzen. Am 3. Tage konstatierte der Arzt „Nierenentzündung“, verordnete Medikamente, Diät und Bettruhe. 6 Tage nach Beginn der Erkrankung Gefühl in den Füßen, als ob Gummi darunter wäre; 3 Tage später das gleiche Gefühl an den Händen bis über das Handgelenk hinauf. Pat. klagt jetzt über Schmerzen in den Händen, Füßen und Beinen, gleichmässig auf beiden Seiten. Sie könne ohne Halt nicht gehen und nichts fassen.

Befund: 15. 5. 1919. Pat. ist von Mittelgrösse, Muskulatur und Knochenbau o. B. An Rumpf und Extremitäten seborrhoisches Ekzem, am Rand der rechten Fusssohle grössere Blase, mit Flüssigkeit gefüllt, kleinere am Ansatz der rechten grossen Zehe. Vereinzelte wasserhelle Bläschen am Knie- und Ellenbogengelenk. Degenerationszeichen: Leichter Turmschädel, etwas mongoloider Typ, angewachsene Ohrläppchen. Lungen o. B. Herz nicht vergrössert, keine Geräusche, Töne an der Basis paukend. Puls o. B. Abdomen leicht aufgetrieben und gespannt, nicht druckempfindlich. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Augen: leichter Exophthalmus. Pupillenreaktion normal. Lidspalten untermittelweit. Augenbewegungen frei. Kornealreflexe links und rechts +. Konjunktivalreflex links —, rechts +. Fazialis etwas unregelmässig. Die linke Nasolabialfalte schwächer. Trigeminus o. B. Zunge gerade, zittert leicht. Reflexe sämtlich nicht auszulösen. Abdominalreflexe: die oberen angedeutet, die unteren —. Vasomotorisches Nachröten und mechanische Muskeleerregbarkeit beiderseits +. Motilität: Arme: Kein Tremor. Finger-Nasenversuch o. B. Keine Adiodochokinese, doch deutliche Bewegungseinschränkung. Beine: Bewegungen sämtlich möglich. Knie-Hackenversuch leicht. Andeutung von Ataxie. Romberg nicht zu prüfen. Sensibilität intakt. Tiefensensibilität in den Beinen vollständig gestört, in den Armen partiell. Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven am ganzen Körper.



Verlauf: Dieser Zustand verschlimmerte sich schnell. Trotz Behandlung mit Lichtbädern, Aspirin und Pantopon viel Schmerzen. Die Ataxie nimmt zu.

12. 6. Sämtliche Bewegungen an Armen und Beinen, namentlich Händen und Füßen, behindert. Schwere Ataxie an Händen und Beinen. Pat. gibt jetzt spontan an, dass ihre Erkrankung auf eine Arsenintoxikation (Suizidversuch) zurückzuführen sei. Sie habe, durch häusliche Konflikte lebensüberdrüssig ein würfelstückgrosses Stück Arsen genommen.

Diagnose: Neuritis arsenicalis.

Therapie: Massage, stabile galvanische Elektrisation, Wasserbäder.

7. 7. Deutliche langsame Besserung.

2. 8. Plantarreflex rechts angedeutet, links 0. Achillesreflex rechts und links 0. Leichte Atrophie der Beine, besonders links. Linker Fuss in equinovarus-Stellung im Typ der Peroneuslähmung. Beine werden um etwa 50° gehoben, links weniger als rechts. Knie-Hackenversuch rechts ziemlich gut, links noch sehr unsicher. Grobe Kraft in den Armen gut. Atrophie der linken Hand, Daumen, Kleinfingerballen und Handfläche. Motilität frei. Finger-Nasenversuch rechts prompt, links unsicher. Pat. kann sich gut aufrichten. Gelenkempfindung rechts fast gut, links noch erheblich gestört. Stereognostische Störungen noch unverändert. Berührungsempfindung an den Händen und Füßen herabgesetzt. Schmerzempfindung intakt, desgl. Temperatursinn.

14. 9. Pat. beginnt aufzustehen. Gehversuche. Weitere Besserung.

13. 11. Gelenksinn und stereognostische Störungen weiterhin deutlich gestört. Sehnenreflex und Plantarreflex 0. Linker Konjunktivalreflex isoliert 0. Dorsalflexion beiderseits gut erhalten. Plantarflexion beiderseits 0. Zehenbewegungen angedeutet, rechts < links. Atrophie der Hände wie vorher, auch im Spat. inteross. prim.

Elektrisch: Arme: In den Interossei namentlich I beiderseits faradisch herabgesetzt, galvanisch träge Zuckung. Keine E. a. R. Bein: Vom Nervenstamm aus, linker Peroneus +, Tibialis +, rechts nur mit starken Strömen, beiderseits komplette E. a. R. im Peroneus.

23. 11. Weitere Fortschritte im Gehen. Geht allein am Stabe.

6. 12. Wird zu Weihnachten nach Hause beurlaubt.

6. 1. 1919. Kommt körperlich sehr erholt von Hause zurück. Geht wieder am Stock. Stereognostische Störungen gebessert. Psychisch sehr labil. Häufig aufgeregt. Weint viel.

16. 1. Macht schon öfters in Begleitung Gänge in die Stadt. Wird dadurch nicht besonders angestrengt.

25. 1. Pat. wird plötzlich, wahrscheinlich auf einen Brief hin, den sie in ihrem nervösen Zustand schrieb, nach Hause geholt. Zustand seit Anfang Januar nicht wesentlich geändert.

Zusammenfassung: 25jährige Patientin, Besitzerstochter, erkrankte im Anschluss an eine Arsenintoxikation (Suizidversuch), die sie zunächst dem Arzte verheimlicht, mit zwei Tage dauerndem, schubweise auftretendem Erbrechen und starken Kopfschmerzen. Nach 6 Tagen

Parästhesien an Füßen und Händen, desgleichen Schmerzen. Konnte nichts fassen und ohne Halt nicht gehen. Bei der Klinikaufnahme 14 Tage später Fehlen der Sehnenreflexe. Motilitätsstörungen. Schwere Ataxie an Armen und Beinen. Störungen der Tiefensensibilität. im Verlaufe der Erkrankung Atrophien: der Beine (linker Peroneus), der Hände (linker Daumen, Kleinfingerballen und Hand). Partielle und komplette EaR. Allmähliche weitgehende Besserung.

Bei Fall 1 ist die Diagnose einer postinfektiösen, postdiphtherischen Polyneuritis durch die vorhergegangene Diphtherie, den typischen Symptomenkomplex und den Krankheitsverlauf gegeben. Es muss die Frage aufgeworfen werden, ob hier nicht die neuritische Erkrankung auch mit dem im Juni überstandenen Partus in ätiologischen Zusammenhang zu bringen ist, ob es sich hier also nicht um eine toxische Puerperalneuritis handelt.

Neuritiden während oder nach einer Schwangerschaft sind keine seltenen Erscheinungen. Durch Untersuchungen von Möbius, Kast, Tuillant, Leroy-d'Etoiles, Remak, Joffroy, Mader, Eulenberg, Reynold, Saenger und andere ist dieses Krankheitsbild hinreichend bekannt. Eine auf zahlreiche Literaturangaben aufgebaute Arbeit hat Hösslin in dem Arch. f. Psych., Bd. 40, veröffentlicht.

Hösslin zeigt hier, dass im allgemeinen die Kombination der ergriffenen Nervengebiete so mannigfach ist, dass kein bestimmter Lokalisationstypus aufgestellt werden kann. Er unterscheidet eine lokalisierte Form, mit Vorliebe im Ulnaris- und Medianusgebiet, und eine generalisierende Form, die sich nicht mehr auf eine Extremität oder gar ein Nervengebiet beschränkt, sondern sich zu einer mehr oder minder schweren symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis entwickelt. Es treten Lähmungen und Atrophien aller Extremitäten auf, hie und da auch der Rumpfmuskulatur, der Muskulatur des Schlundes, Kehlkopfes und der Augen. Beteiligung von Vagus und Phrenikus ist auch beobachtet. Sensibilitätsstörungen können auftreten. Der Nervus opticus ist oft gefährdet (Neuritis optica, Schanz, Saenger u. a.). Die Sehnenreflexe sind abgeschwächt oder erloschen, elektrische Entartungsreaktion tritt auf — es kann also auch bei der toxischen Puerperalneuritis der Verlauf den Typus einer postdiphtherischen Neuritis zeigen.

In Fall 1 ist jedoch der Gedanke eines ätiologischen Zusammenhanges von Partus und Neuritis nicht angängig. Dagegen spricht zunächst die lange Inkubationszeit, es sind von der Geburt bis zum Auftreten der ersten Lähmungserscheinungen etwa 2½ Monate vergangen.

In der Regel tritt die Erkrankung in den ersten Tagen nach der Entbindung auf. Als Höchstkubationszeit finde ich in der Hösslin'schen Arbeit einen Fall von Möbius, wo die ersten Lähmungserscheinungen 4 Wochen nach der Geburt auftraten.

Weiter ist bei toxischer Puerperalneuritis ein Krankheitsbeginn unter für Diphtherieneuritis typischen Erscheinungen (Schlucklähmung, Sprach- und Sehstörungen) selten.

Danziger sah bei einer 21jährigen Erstgebärenden nach spontaner Geburt und normalem Puerperium eine Polyneuritis, die 14 Tage nach der Geburt mit Schlingbeschwerden, Heiserkeit (Gaumensegellähmung) anfang.

Lanz beschreibt einen Fall, bei dem 3 Wochen nach dem normalen Wochenbett nach vorübergehenden Gesichtssödemem sich Schwindel, Diplopie, Schlingbeschwerden, sowie Taubheit in beiden Händen und Füßen zeigten. Nach 4 Wochen beiderseits Abduzensparese, Hypoglossus- und Gaumensegelparese, linksseitige Fazialisparese.

Bei einem weiteren Fall von Saenger trat kurz vor der Geburt Kribbeln und Schwäche im linken Arm auf. Nach der Geburt wurde auch der rechte Arm schwach und nach wenigen Tagen trat eine in völlige Lähmung übergehende Schwäche der Beine auf. Dabei bestanden Kopfschmerzen und starke Schluckbeschwerden. Diese 3 Fälle stehen isoliert da. In allen 3 Fällen war von einer vorhergegangenen Diphtherie nichts bekannt. Sonst hätte wohl die Differentialdiagnose sich nach der Seite der Diphtherie hin geneigt.

Schliesslich spricht in unserem Falle auch gegen die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges mit der Schwangerschaft der durchaus normale Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett. Nur in seltenen Fällen wird es bei anscheinend normalem Verlaufe der Schwangerschaft zu einer Polyneuritis kommen. Nach Hösslin spielt in der Anamnese der alle Extremitäten befallenden Neuritis das „unstillbare Erbrechen“ eine grosse Rolle.

Die Ansicht der meisten Autoren, wie Turney, Möbius, Clifford-Albutt, Meyer, Korsakow, Mader, Johannsen, Lunz u. a. geht dahin, dass sich im Verlaufe der Schwangerschaft Toxine bilden, die für Erbrechen und Neuritis gleich verantwortlich sind. Je stärker das Erbrechen, um so ausgebreiteter und schwerer ist auch meist die nachfolgende Neuritis. Andere Autoren, so Eulenberg, Remak usw. suchen in der durch das gehäufte Erbrechen sich bildenden Hinfälligkeit die Ursache der Neuritis. Köster glaubt an eine Autointoxikation durch sich ansammelnde Stoffwechselprodukte bei Herabsetzung des Stoffwechsels durch das Erbrechen. „Diese Ansichten sind wohl durch

die Tatsache zu widerlegen, dass es Fälle gibt, in denen das Erbrechen gleichzeitig mit der Polyneuritis einsetzt oder wo das Erbrechen bei Auftritt der Neuritis längst geschwunden ist — oder in seltenen Fällen — auch gar nicht vorhanden war“.

In unserem Falle, in dem der Polyneuritis eine diphtherische Erkrankung unmittelbar vorausging, würde es gezwungen erscheinen, die Polyneuritis nicht auf die Diphtherie zurückzuführen.

Auch bei Fall 2 handelt es sich um eine postinfektiöse Polyneuritis. Wahrscheinlich ist die vorausgegangene fieberhafte Halsentzündung als eine leichte Diphtherieerkrankung anzusprechen. Bei der Diphtherie Neuritis unterscheidet man gemeinhin eine lokalisierte und eine generalisierende Form. Die eine pflegt sich auf die Gaumensegelmuskulatur zu beschränken, die andere dehnt sich auch auf die entfernteren Nervengebiete aus. Dazwischen gibt es Uebergangsformen, die als einzige Erscheinung an den Extremitäten das Erlöschen der Kniesehnen- und oft auch der Achillessehnenreflexe aufweisen (Rumpf, Schulz, Bernhardt, Virchow's Archiv, Bd. 99). Fall 2 gehört zu diesen Uebergangsformen.

Fall 3, der ebenfalls im Anschluss an eine sichere, mit Heilserum behandelte Diphtherie auftrat, ist interessant durch die im Verlaufe der Neuritis auftretenden Erscheinungen von Seiten des Herzens. Nach Besserung der Schluckbeschwerden traten eine auffallende Pulsverlangsamung, Extrasystolen, ein leises systolisches Geräusch über der Spitze (ein krankhafter Aufnahmebefund nicht vorhanden), und beiderseits deutlicher Venenpuls am Halse auf. Auch die jetzt nachweisbare Vergrößerung des Herzens nach rechts war zur Zeit der Aufnahme nicht vorhanden. Das Allgemeinbefinden war gut, es zeigten sich keine Kompensationsstörungen. Später wurde der Puls wechselnd, Beschleunigungen bis 120 Schlägen, bei kleinem weichen Puls wechselten mit zart gefülltem langsamen Puls und wenig Extrasystolen. Der Verlauf war günstig. Patient wurde etwa 6 Wochen nach Schwinden der Herzercheinungen gebessert nach Hause entlassen.

Oppenheim führt für den typischen Verlauf einer neuritischen Affektion der Herznerven zunächst Pulsverlangsamung, später Beschleunigung und Unregelmässigkeit an. Dem würde der hier beobachtete Fall 3 gelten. Es sind aber auch Fälle mit ganz bedeutender Pulsverlangsamung bekannt (Fall von Aubertin mit 17 Schlägen in der Minute), „so dass nicht mehr an eine Neuritis des Vagus gedacht werden kann, sondern vermutlich an eine Leitungsunterbrechung in dem Tawara'schen Knoten“. Wertheim-Salomonsen schreibt im Handbuch der Neu-

rologie: „Auch myokarditische Veränderungen sind mit Sicherheit festgestellt worden, so dass die Herzstörungen nach Diphtherie nicht ausschliesslich nervöser Art zu sein brauchen“.

In unserem Falle möchte ich annehmen, dass neben der unzweifelhaft bestehenden Vagusneuritis auch noch myokarditische Veränderungen das Krankheitsbild mitbestimmt haben. Zwar zeigte der Kranke keine Kompensationsstörungen, war auch kaum matt oder hinfällig, wie man das bei einer ausgesprochenen Myokarditis oft sieht, doch spricht der positive Venenpuls und die zur Zeit der Aufnahme nicht beobachtete Vergrösserung des rechten Herzens für die Annahme, dass die beobachtete Pulsation der Jugularis mit vielleicht nur geringfügigen entzündlichen Veränderungen des Myokards (rechter Vorhof?) in Zusammenhang zu bringen ist.

Prognostisch sind sowohl die Fälle mit Myokard- wie auch mit Vagusaffektion äusserst ungünstig. Um so bemerksenswerter ist die mitgeteilte Beobachtung, in der sich beide Affektionen kombiniert fanden.

Einen solchen ungünstigen Verlauf zeigt Fall 4. Am 6. Tage gegen 7 Uhr abends springt Patient, der an einer typischen schweren postdiphtherischen Polyneuritis der Uebergangsformen erkrankt war, beim Abendessen mit allen Zeichen der Atemnot aus dem Bette, hustet, erbricht und spuckt die Bissen wieder aus. Nach 3 Minuten Schwinden des Pulses, Herztöne kaum hörbar, nur 1 bis 2 wirkliche Atemzüge (kein terminaler Typus). Keine Dyspnoe, keine Zyanose. Nach wenigen Minuten Exitus letalis.

Der tödliche Ausgang kam in diesem Falle ganz überraschend. Patient hatte sich wohl gefühlt. Irgendwelche Anzeichen für eine Beteiligung der Herznerven bot er nicht. Es bestand weder Pulsverlangsamung, noch Arrhythmia cordis. Der Verdacht einer durch die Gaumensegelparese bedingten Erstickung musste fallen gelassen werden. Weder im Larynx noch Pharynx fanden sich Speiseteile, auch bestand keine Dyspnoe oder Zyanose.

Es bleiben also nur zwei Möglichkeiten als Todesursache übrig, der plötzliche Herztod durch neuritische Beteiligung des Vagus oder eine akute Diaphragmalähmung. Der plötzliche Herztod ist bei Diphtherieneuritis kein seltenes Ereignis. In allen Fällen, wo schon das Krankheitsbild auf eine Vagusbeteiligung hinweist, ist stets mit dieser Gefahr zu rechnen. Aber auch bei Fällen, die sonst ganz leicht verlaufen, bei denen keine schwerere Vagusaffektion erkenntlich ist, tritt oft der plötzliche Herztod ein. In der Regel geht dabei Pulsverlangsamung und Arrhythmie voraus. Wertheim-Salomonsen führt aber im

Handbuch der Neurologie an, dass in Einzelfällen kein einziges Symptom von Seiten des Herzens zu konstatieren gewesen ist; man musste als einzigen Anlass das plötzliche Auftreten aus der liegenden in die sitzende Stellung anschuldigen. In unserem Falle wurde als Todesursache zunächst eine Zwerchfelllähmung angenommen. Ich möchte mich bei Durchsicht der Krankengeschichte doch eher für die Annahme eines Vagustodes aussprechen. Abgesehen davon, dass bei postdiphtherischer Neuritis diese Todesart bei weitem häufiger ist, bietet der Fall auch sonst wenig Typisches für eine Zwerchfelllähmung. Der Patient war ja bis zum Ende völlig wohl gewesen, hatte nicht die geringste Beteiligung von seiten der Phrenici erkennen lassen. Der Atemtypus war nicht verändert, der Bauch nicht eingesunken, die Hilfsmuskulatur für die Atmung war bis zum Eintritt der letzten Erscheinungen nicht belastet gewesen. Auch wäre ein so rapider Verlauf bei einer Erkrankung der Phrenici etwas äusserst Seltenes, während er bei einer Vagusaffektion häufiger beobachtet wurde.

Als besonders bemerkenswert an den hier angeführten vier Fällen von Diphtherieneuritis ist noch die auffallend häufige Mitbeteiligung einzelner motorischer Hirnnerven hervorzuheben. 3 Fälle (1, 3, 4) zeigten eine sehr starke Beteiligung der Augenmuskulatur (ausgesprochene Doppelbilder), Fall 1 und 3 dazu Beteiligung von Fazialis und Trigeminus, Fall 4 von Hypoglossus (Abweichen der Zunge nach links) und leichte Abduzensparese.

Während diese 3 Fälle mit Beteiligung der Hirnnerven ätiologisch eine sichere Diphtherie zur Grundlage hatten, war Fall 2 (ohne solche Erscheinungen) zunächst nicht an einer sicheren Diphtherie erkrankt, sondern die Diagnose wurde nach Krankheitsverlauf und Erscheinungen als wahrscheinlich angenommen. Das wirft die Frage auf, inwieweit man berechtigt ist, solche Erscheinungen als typisch für das Krankheitsbild der postdiphtherischen Neuritis aufzufassen. Sicher typisch ist das Auftreten einer Akkommodationsparese, die sich fast stets mit dem ersten Anzeichen der Diphtherieneuritis, der Gaumensegellähmung, verbindet. Die Beteiligung der übrigen hier angeführten Hirnnerven bei drei von vier angeführten Fällen ist sicher ein seltenes Vorkommnis.

Fall 5 zeigt eine schwere amyotrophische Polyneuritis unbekannter Entstehungsursache. Es haben sich im Verlaufe der Lähmungserscheinungen schwere Kontrakturen an beiden Kniegelenken ausgebildet. Die vorausgegangene fieberhafte Erkrankung mit Hals-, Kreuz- und Kopfschmerzen muss wohl als ätiologisches Moment angeschuldigt werden. Hier an eine nicht erkannte Diphtherie zu denken, ist nach dem Krank-

heitsverlauf der Lokalisation der ersten Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten bei Fehlen jeglicher Erscheinungen von seiten des Gaumensegels und der Akkommodation kaum anzunehmen. Man muss wohl den Fall zu den „Erkältungsformen“ der Polyneuritis (idiopathische P.) rechnen. Vielleicht hat es sich um eine Form von Influenza gehandelt, wenngleich der Fall, er begann im Februar 1918, der in den nächsten Monaten epidemisch auftretenden „spanischen Grippe“ mit Sicherheit nicht zuzurechnen ist.

Die beiden folgenden Fälle 6 und 7 stammen aus der Zeit dieser Epidemie und sind mit hoher Wahrscheinlichkeit als postinfektiöse Polyneuritiden nach Grippe (Influenza) aufzufassen. Für die Annahme von Alkohol- und Nikotinabusus lagen in beiden Fällen keine Anhaltspunkte vor. Tabes, an die zunächst bei Fall 6 hätte gedacht werden können (nicht ausgiebiges Reagieren der Pupillen, positiver Romberg, eigenartiger Gang, Hypotonie usw.), ist im Hinblick auf das jugendliche Alter des Patienten, das Fehlen jeglichen ätiologischen Anhaltspunktes und vor allem dem Krankheitsverlauf auszuschliessen. In beiden Fällen muss eine postinfektiöse Polyneuritis nach Grippe (Influenza) angenommen werden.

Während bei Influenzaerkrankungen das Auftreten neuralgischer Erkrankungen eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist, sind bei den grossen Influenzaepidemien der letzten Jahre eigentlich polyneuritische Erkrankungen im Verhältnis zu der grossen Zahl der Erkrankten äusserst selten beobachtet worden. Etwas häufiger fanden sich Mononeuritiden. So sahen Henoch, Draper, Feinberg, Wertheim-Salomonson u. a. degenerative Neuritis des Plexus brachialis, Uhthoff, Willbrand und Saenger Augenmuskelparesen. Fazialis paresen sind besonders häufig und in der Literatur überall erwähnt. Bekurrens- und Hypoglossuslähmungen beschrieben u. a. Krakauer, v. Leyden, Wiersma. Auch ist von Optikusatrophien nach Influenza berichtet worden. Das Auftreten von Polyneuritis ist weitaus seltener. Sie wird beschrieben von Oppenheim, E. Remak, Mills, Eisenlohr, Putnam, Diemer, Bonnet, v. Leyden. An der Hand von 3 Fällen haben Cestan und Babonneix die Form der Influenzapolyneuritis zusammenfassend geschildert. Allyn hat im Jahre 1897 36 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Danach war der Verlauf im allgemeinen der der bekannten idiopathischen Polyneuritis, doch zeigten etwa 15 pCt. seiner Fälle das Bild einer Landry'schen Paralyse. Von den 36 Fällen starben 5. Todesursache war meist eine Zwerchfelllähmung. Genesung trat meist nach 4 Wochen ein, nahm aber auch Monate in Anspruch. Ein Teil der Krankheitserscheinungen ist nach Allyn's Meinung durch

die die Influenza begleitende oder ihr vorausgegangene Tonsillitis bedingt (Referat).

Das wirft die Frage auf, ob es denn überhaupt eine durch infektiöse, nicht diphtherische Angina bedingte Polyneuritis gibt. In der Literatur sind nur einige wenige Fälle derart beschrieben worden, doch ist es nicht bewiesen (aus Mangel an Untersuchungsmöglichkeiten, ungenügende Untersuchungen usw.), ob es sich nicht auch da um verkappte postdiphtherische Neuritiden handelt. Die Annahme einer durch Tonsillitis bedingten oder mitbedingten Polyneuritis ist also zum mindesten zweifelhaft. Nur in einem von Schlippe beobachteten Fall mit Hypoglossuslähmung ergab die bakteriologische Untersuchung wiederholt Staphylokokken, so dass die Hypoglossuslähmung dort wohl wirklich als eine Folge der nicht diphtherischen Angina anzusehen war.

Die Seltenheit der Influenzapolyneuritis war auch bei der Epidemie 1918 zu beobachten. In der mir zugänglichen Literatur habe ich Erwähnungen dieser Krankheitsform nur vereinzelt gefunden.

Bei Fall 8 ist die Aetiologie wieder zweifelhaft, da eine sichere nachweisbare Ursache für den Ausbruch der Erkrankung nicht zu finden ist. Die Annahme einer nicht bemerkten Diphtherie muss nach der Beschreibung der Kranken fallen gelassen werden. Die Annahme einer einfachen Angina als auslösendes Moment ist, wie ich oben angeführt habe, zum mindesten sehr unsicher. Es bleibt als Ursache lediglich die 4 Wochen zuvor überstandene Erkältung.

Oppenheim sagt in seinem Lehrbuche: „Als Ursache der Polyneuritis wird endlich noch in vielen Fällen die Erkältung beschuldigt. Es ist kaum anzunehmen, dass sie das Leiden bei Individuen hervorruft, auf deren Nervensystem andere Schädlichkeiten nicht eingewirkt haben. Wohl aber wirkt sie oft als auslösendes Moment. So habe ich in vielen Fällen die Erkrankung bei Alkoholisten in unmittelbarem Anschluss an eine Erkältung eintreten sehen“. Weiter schreibt Oppenheim: In den Fällen, in denen die Krankheit scheinbar spontan entsteht, und nach Entwicklung und Verlauf dem Typus einer akuten Infektionskrankheit entspricht, ist wahrscheinlich ein infektiöses Agens im Spiele, welches direkt auf das Nervensystem wirkt. Es ist die Hypothese aufgestellt worden, dass die Mikroparasiten der Pneumonie, des akuten Gelenkrheumatismus, der Zerebrospinalmeningitis usw. unter gewissen Bedingungen nicht erst die entsprechenden Infektionskrankheiten, sondern sofort die Polyneuritis erzeugen“.

Eisenlohr teilte die sehr eigentümliche Tatsache mit, die später häufiger festgestellt wurde, dass solche Polyneuritiden in manchen Jahren



besonders häufig vorkommen. „Man muss also an ein epidemisches Auftreten der Erkrankung denken“.

Das in unserem Fall 8 vorübergegangene Trauma ätiologisch anzuschuldigen, ist nicht angängig. Aeussere Verletzungen hatte die Patientin nicht gehabt, auch berechtigt nichts zu der Annahme, dass etwa durch spontanen Druck beim Sturze die Polyneuritis ausgelöst sein könnte. Möglicherweise hat die Kombination von Sturz, der zu einer 5 Minuten dauernden Bewusstlosigkeit führte, und Erkältung die Polyneuritis verschuldet, zumal, wenn man bedenkt, dass es sich um einen bereits weniger widerstandsfähigen (Herzfehler) Menschen handelte.

Interessant ist in dem Falle der Krankheitsanfang mit den das Krankheitsbild so völlig beherrschenden Oedemen, so dass der behandelnde Arzt zunächst an eine Nierenerkrankung dachte. Solche „hydro-pischen“ Neuritisformen, die häufig bei endemischen Fällen vorkommen sollen (Oppenheim), sind von Goldflam, Déjérine und Mirailié, Rosenblath u. a. beschrieben worden.

Ob in unserem Falle die Oedeme durch Inkompensationserscheinungen von seiten des Herzens (Mitralinsuffizienz) bedingt waren, oder ob hier bei der bestehenden Beschädigung des Herzens das infektiöse Agens der Polyneuritis mitbestimmend für das Auslösen von Inkompensationserscheinungen gewesen ist, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen. Die Möglichkeit der letzteren Annahme ist sehr wohl denkbar.

Fall 9 spricht für eine amyotrophische Polyneuritis. Als ätiologisches Moment sind wohl mit Sicherheit die in der Vorgeschichte angegebenen gehäuften Durchnässungen bei Kälteeinwirkung im Felde anzuschuldigen. Der Fall zeichnet sich durch seinen ungewöhnlich langen Krankheitsverlauf aus. Nach den mir zur Einsicht vorliegenden Krankheitsblättern begann die Erkrankung mit Schwäche in den Beinen und geringen Temperaturerhöhungen. Am 28. 7. 1918, dem ersten Tage der Krankenhausbeobachtung, wurde bei normaler Temperatur ein leichter Lungenspitzenkatarrh, speziell über beiden Oberlappen, ohne nachweisbare Schallverkürzung konstatiert.

Am 3. 8. trat Kribbeln in der rechten Hand und im rechten Knie auf. Am 21. 8., nach Ablauf der Lungenerscheinungen, ergab die Nervenuntersuchung eine starke Herabsetzung der Würgerreflexe und Fusssohlenreflexe; die übrigen Reflexe waren noch normal. Dabei bestand grosse Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Augen und beim Gehen. Herabsetzung der Kraft in den Händen. Zittern der Hände.

Da man die zunehmende Schwäche beim Gehen mit dem alten Lungensteckschuss in Verbindung brachte, wurde Patient nach einem

rückwärtigen Kriegslazarett gebracht, wo nun chirurgischerseits eine Lähmung infolge alten Rückensteckschusses konstatiert wurde. Von da nach einer Nervenstation verlegt, wurde nunmehr die Diagnose „Polyneuritis“ gestellt, dazu durch eine spezialärztliche Untersuchung eine Neuritis optica gefunden.

Erst am 26. 10. 1918, also nach 3monatiger Krankheitsdauer, kam Patient in die hiesige Klinik.

Es handelt sich demnach um einen Krankheitsbeginn, wie er bei der subakuten idiopathischen Polyneuritis oft vorkommt. Das zu Anfang bestehende geringe Fieber und die sich daran anschliessende Lungenaffektion gehören nicht zu dem Krankheitsbild der Polyneuritis, sind aber wohl beide als auslösende Momente mit in Betracht zu ziehen. Wertheim-Salomonson schreibt im Handbuch der Neurologie: „Ob Fieber wirklich von der akuten Polyneuritis abhängig ist oder ob es symptomatisch auftritt als Aeusserung einer gleichzeitig auftretenden Komplikation, ist nicht sicher. Bereits Eisenlohr schreibt das Fieber einer gleichzeitig vorhandenen Digestionsstörung zu, andere einer Bronchitis oder „Tuberculosis pulmonum“. Andererseits sahen Caspari, Pierson und Wertheim-Salomonson Fälle mit Anfangsfieber, das durch keine nachweisbare Komplikation erklärt werden konnte.

Weit wichtiger für die Erkenntnis, dass es sich in unserem Falle um eine beginnende Polyneuritis handelte, war das am 3. 8. erstmalig aufgetretene Kribbeln in Arm und Bein, die Reflexherabsetzung und die Gehstörung; und als bei erneuter Untersuchung am 1. 9. die Kniesehnenreflexe sich auch als erloschen zeigten, hätte man wohl unbedingt trotz des Bestehens des alten Rückensteckschusses an eine Polyneuritis denken müssen und als ätiologisches Moment für die Entstehung des Leidens die vom Patienten oftmals angegebenen Durchnässungen und Erkältungen in Erwägung ziehen müssen.

Die Frage der Erkältungspolyneuritis ist durch den Krieg aktuell geworden. Eine Reihe von Autoren hat refrigeratorische Einflüsse, verbunden mit Ueberanstrengungen, als Hauptursache für die bei Feldsoldaten auftretende Polyneuritis erkannt, so Oppenheim, Engels, Hudovernig, Alexander u. a. Alle diese Autoren sehen den Grund für das Auftreten der Polyneuritis sonst unbekannter Ursache in Erkältungen und Durchnässungen einerseits und schweren Ueberanstrengungen andererseits bei bestehender Veranlagung, bzw. dem Zusammenwirken beider Faktoren. Die Ueberanstrengung ist nach Ansicht von Hudovernig und Engel durch die auffallend häufige und starke Mitbeteiligung der Beine (Beobachtungen an Gebirgstruppen) geradezu bewiesen, eine Tatsache, die Stransky sogar zu der Prägung des Begriffs der

„Feldneuritis“ veranlasst hat. Oppenheim sah in überwiegender Zahl seiner Fälle die oberen Extremitäten befallen, führte das aber auch auf Ueberanstrengung, auf das Tragen schwerer Gepäcklasten, zurück.

Die nächste Beobachtung, Fall 10, bringt einen weiteren Fall einer neuritischen Erkrankung, deren ätiologisches Moment (Enteritis, Ruhr!) in der Friedenszeit nur wenig bekannt war. Da Patient zu Anfang seine Darmerkrankung verschwiegen hatte, war die Diagnose zunächst zweifelhaft. Durch die spätere Angabe derselben, durch die Krankheitserscheinungen und Verlauf wurde die Diagnose einer Polyneuritis gesichert. Syphilis, Alkohol, Nikotin und andere Gifte kamen für diese ätiologisch nicht in Betracht. Es blieb als Krankheitsursache nur die im August und September überstandene Darmkrankheit. Dass es sich um einen klinischen Fall von Ruhr gehandelt, ist nach den Schilderungen des Patienten wohl als sicher anzunehmen.

Das Vorkommen von neuritischen Erkrankungen nach Dysenterie ist vor dem Kriege, wie schon erwähnt, in der Literatur nur wenig beschrieben worden. 1913 prägte v. Noorden den Ausdruck der „enterotoxischen Polyneuritis“, spricht aber in seiner Arbeit noch nicht von einer „Ruhrerkrankung“ als auslösendem Moment. Die Kriegszeit hat eine Menge solcher Beobachtungen gebracht. So haben im Jahre 1915 Schlesinger und Müller-Deham zuerst einwandfreie Fälle von „Polyneuritis dysenterica“ beschrieben, desgleichen später Liebers, Mendel, M. Rothmann, Singer, Bittorf. „Wird auch von einzelnen dieser Forscher wie Bittorf und Schlesinger auf das vorwiegende Befallensein der sensiblen Nerven hingewiesen, so geht es doch aus den übrigen Beobachtungen hervor, dass sich auch die schwere amyotrophische Form der Polyneuritis im Gefolge der Dysenterie entwickeln kann“.

Interessant ist ein von Mendel angeführter Fall eines 24jährigen Soldaten, der im Anschl. an eine Enteritis, höchstwahrscheinlich Ruhr, mit einer Polyneuritis erkrankte, bei der die Lähmung eine Lokalisation annahm, wie sie sonst bei Diphtherie häufig beobachtet wird (schlechtes Sprechen, Schlucken zu Anfang, dann Gehstörungen bei fehlenden Reflexen). Die gleiche Beobachtung hat auch M. Laehr bei Dysenterie gemacht (Münchener med. Wochenschr. 1916), desgleichen von Mettenheimer-Götsky-Weihe (Neurol. Zentralbl., 1917, S. 767).

Unser Fall ist eigenartig durch das starke Hervortreten der ataktischen Erscheinungen bei Fehlen von Atrophien und elektrischen Entartungsreaktionen. Erscheinungen, die auf zerebralen Sitz der Erkrankung hinwiesen, bestanden nicht. Die Liquoruntersuchung ergab keine krankhaften Veränderungen. Es ist also unser

Fall wohl der Déjérine'schen *Neurotabes peripherica* zuzurechnen. Ueber ein ähnliches Auftreten einer Polyneuritis nach Enteritis (Ruhr) in dieser Form habe ich in der Literatur nichts finden können.

Fall 11 bringt einen weiteren Fall von *Neurotabes peripherica*. Die Diagnose ist durch die Krankheitserscheinungen und durch den Verlauf, Ausgang in Heilung, gegeben.

Die Frage der Aetiologie ist in diesem Falle besonders interessant. Irgendeine der sonst bekannten Ursachen war nicht zu ermitteln. Der Pat., der erst kurze Zeit Soldat war, konnte weder Angaben über eine etwaige Erkältung machen, noch wusste er von einer überstandenen Infektionskrankheit zu berichten. Alkohol, Nikotin, Lues wurden verneint. Auf der anderen Seite aber ist die Tatsache, dass die neuritische Erkrankung 3 Wochen nach dem überstandenen Panaritium sich einstellte, so schwerwiegend, dass man sich nur schwer entschliessen kann, das Panaritium als Ursache nicht anzuschuldigen.

Eine sogenannte Neuritis, ascendens, wie sie sich von Entzündungsherden zuweilen entwickelt, kommt nach dem ganzen Krankheitsbilde nicht in Betracht. Die ersten Erscheinungen traten an ganz entfernten Körperteilen (Augen und beiden Armen) auf; dann kam die Beteiligung von Seiten der Beine hinzu.

Demnach scheint der Fall nach Art und Verlauf auf ein infektiöses Agens zurückgeführt werden zu müssen. Zu Anfang bestanden häufig Schwindelanfälle und Sehstörungen. Unter Temperaturerhöhung traten dann die ataktischen Erscheinungen immermehr in den Vordergrund, bis sie das ganze Krankheitsbild beherrschten. Es besteht die Möglichkeit einer von der Inzisionswunde des Panaritiums ausgehenden Infektion als Ursache der Polyneuritis. In der Literatur habe ich einen Fall von C. O. Harthorne (Neurol. Zentralbl., 1894) finden können, bei dem nach des Verfassers Ansicht bei einem 8jährigen Knaben von einer Wunde von der Ferse aus nach 2 Monaten sich eine Polyneuritis entwickelte, die mit Schlucklähmung, Fehlen der tiefen Reflexe, ohne Halschmerzen und ohne Augensymptome einherging. Der Verfasser nahm an, dass Pat. diphtherisch infiziert wurde, und dass von da aus eine allgemeine Infektion ausging, die zur Neuritis führte.

Unser Fall bietet bis auf die auch nicht typischen Augensymptome keine Anzeichen für eine durch Diphtherie bedingte Neuritis, auch würde mir eine solche Beweisführung zu gesucht erscheinen.

Demnach muss wohl angenommen werden, dass durch das zuvor überstandene Panaritium + Lymphangitis Infek-

tionsstoffe in die Blutbahnen gelangt sind, die für den Ausbruch der Polyneuritis mitverantwortlich zu machen sind. Auffallend bleibt dabei, dass ausser geringen anfänglichen Temperaturerhöhungen das Krankheitsbild nichts vom Typus einer septischen Erkrankung aufwies.

Oppenheim machte in einer kürzlich erschienenen Arbeit bei drei Fällen von allerdings lokalisierter Polyneuritis ähnliche Beobachtungen. Es handelt sich dort im Anschluss an eine Verwundung, bzw. Verletzung der Beine, um eine multiple Neuritis, welche die Arme, ein- oder doppelseitig befallen hat. O. schreibt: „Es hat also den Anschein, als ob es noch unaufgeklärte Beziehungen zwischen Verletzung und Neuritis gebe, als ob bei bestehender Krankheitsbereitschaft der Verletzungsvorgang an sich imstande sei, auslösend auf die Neuritis zu wirken. Es bedarf weiterer Erfahrungen, um dieser Annahme eine festere Unterlage zu geben“.

Auch die beiden nächsten Fälle 12 und 13 sind ätiologisch ganz besonders interessant.

Es handelt sich um Polyneuritis nach Malaria bzw. Fleckfieber. Während Neuralgien im Anschluss an Malaria eine sehr häufige Erscheinung bilden, sind rein periphere Neuritiden, speziell in Europa immer eine grosse Seltenheit. Im Handbuch der Neurologie schreibt Wertheim-Salomonsen: „Obwohl in einer Entfernung von wenigen Stunden von Amsterdam sehr viel Malaria vorkam, sah ich selbst nie einen sicheren Fall von Malarianeuritis“. Mononeuritiden sind vereinzelt beschrieben worden, so Abduzens-Fazialis- und auch Ulnarisneuritis, (Strachan), Neuritis optica (Mac-Namara, Strachan, Yarr), Brachioneuritis (Brault), Polyneuritisfälle nach Malaria und Fleckfieber sind durchaus ungewöhnlich. Die symmetrische Polyneuritis aller Extremitäten gleicht der als idiopathische Neuritis bekannten Form. Eine Neurotabes peripherica nach Malaria und Fleckfieber ist bisher anscheinend nicht beobachtet worden.

Der hier beobachtete Fall 12 zeigt Fehlen der Sehnenreflexe und leichte Schwäche der Beine ohne Atrophien und ohne ataktische Erscheinungen. Es handelt sich also um eine Form von Polyneuritis ambulatoria.

Aetiologisch kommt nach dem ganzen Krankheitsverlaufe als Ursache nur die zuvor bestandene Malaria in Betracht. Vielleicht ist auch die seither bestehende Myotonie mitbestimmend für den Ausbruch der Polyneuritis geworden; jedenfalls beweist sie die „neuropathische Veranlagung“ des Patienten. Auf die Bedeutung einer solchen Veranlagung und ihre Beziehung zur Polyneuritis komme ich im weiteren Verlauf der Arbeit zurück.

Fleckfieber als Ursache einer neuritischen Erkrankung (Fall 13) ist fast noch seltener als Malaria. Schon, weil überhaupt der Typhus exanthematicus vor dem Kriege in Mitteleuropa äusserst selten war, dank der durch den hohen Kulturstand bedingten Läusefreiheit der Bevölkerung. Daher ist die Literatur darüber auch äusserst spärlich. Im Handbuch der Neurologie wird ein Fall von Morchinson (Deltoideusparalyse und Lähmung der Unterschenkelmuskulatur) und ein weiterer von Bernhard (rechtsseitige Radialisparalyse) erwähnt. Im Oppenheim'schen Lehrbuch ist das Fleckfieber als Ursache der Polyneuritis; überhaupt nicht genannt. Jochmann und Zlatogoroff weisen lediglich auf die Seltenheit dieser Erkrankung hin. In Nothnagel's Handbuch ist eine 1878 gemachte Beobachtung von Curschmann beschrieben (unvollkommene Lähmung des rechten Beines, Hyperästhesien, Ameisenlaufen und spätere Atrophien), die als Fleckfieberneuritis gedeutet wurde (Referat nach Lippmann, Deutsche med. Wochenschr., 1918, S. 1425). Damit ist die Literatur vor dem Kriege, soweit ich feststellen konnte, erschöpft. Die Kriegszeit hat nur eine hierher gehörige Beobachtung ergeben (Lippmann). Es handelt sich um einen Fall von Neuritis nach Fleckfieber, der zu einer Lähmung des linken Plexus brachialis mit völliger Atrophie der Schulter führte. Lippmann bezeichnet es mit Recht für auffallend: „dass in der Literatur kein einziger Fall einer Fleckfieberneuritis in extenso beschrieben ist“, und kommt zum Schluss, „dass mithin die Fleckfiebersnoxe offenbar geringe Tendenz zu neuritischen Schädigungen zeigt“. Wenn man bedenkt, wie gross die Zahl der Fleckfiebererkrankten auf dem östlichen Kriegsschauplatze gewesen ist, wenn man weiter überlegt, dass auch im Frieden bei den in Russland doch relativ häufig vorkommenden Fleckfieberfällen kaum Neuritiserkrankungen beobachtet wurden, so muss man sich der Ansicht Lippmann's voll anschliessen.

Unser Fall zeigt die typischen Reste einer Polyneuritis. Lues kam nicht in Frage. Den Dekubitus ätiologisch anzuschuldigen, ist nach Art und Verlauf der Krankheitserscheinungen nicht angängig. Die ersten Krankheitserscheinungen traten zu gleicher Zeit im linken Bein, im Kreuz und beiden Armen auf, hatten also nichts vom Typus einer aufsteigenden Polyneuritis. Somit ist an der Fleckfieberätiologie nicht zu zweifeln.

Fall 14 zeigt eine schwere amyotrophische Polyneuritis nach Arsenikvergiftung (Suizidversuch). Er gehört zu den bei Arsenikneuritis immerhin selteneren Formen, bei denen die Ataxie, allerdings in Verbindung mit Lähmungen und Atrophien, lange Zeit das hervorstechendste Symptom des Krankheitsbildes ausmacht (Neurotabes arsenicalis Dana,

Oppenheim u. a.). Aetiologisch war der Fall zunächst nicht zu erklären, da die Patientin, wie so oft bei Suizidversuchen, durch die widersprechendsten Angaben (Schreck, mehrfache Erkältungsangaben), den Untersucher zu täuschen versuchte. Der Fall wäre wohl auch kaum als Arsenikneuritis erkannt worden, wenn Patientin nicht durch die andauernde Verschlechterung des Zustandes geängstigt, selbst das Eingeständnis des Suizidversuches gemacht hätte. An den Angaben der Patientin, die durch Nachfragen bei den Angehörigen bestätigt wurden, ist nicht zu zweifeln. Ausser multipler Bläschenbildung an den Füßen, der Knie- und Ellenbogengegend (Pemphigus?) bot der Fall keine trophischen Störungen. Im übrigen fügt er den schon bekannten Erscheinungen der Arsenikneuritis kaum Neues hinzu.

Die Frage der Aetiologie der Polyneuritis ist durch eine zu Ende 1918 erschienene Arbeit von Oppenheim in eine neue Beleuchtung gerückt worden. O. kommt auf Grund von Beobachtungen an 9 Fällen zu dem Schluss, „dass das Leiden auch da, wo Intoxikation, Infektion, Ueberanstrengung usw. seine unmittelbaren Ursachen waren, bei Personen entstanden ist, die eine Anlage zu Nervenkrankheiten besaßen“. Nach seiner Theorie begünstigt also die „neuropathische Diathese“ die Entwicklung von Neuritis und Polyneuritis, so dass Gifte, Infektionen, rheumatische Schädlichkeiten erst auf diesem Wege zur vollen Wirksamkeit gelangen. Wenn man in Erwägung zieht, ein wie geringer Prozentsatz von Alkoholisten, Diphtheriekranken usw. von Polyneuritis betroffen wird, so ist unsere Feststellung geeignet, auf diese Erscheinung ein neues Licht zu werfen“.

Bei einigen der O. Fälle waren es nur Erscheinungen von Neurasthenie, bei anderen aber schwere Nervenerkrankungen. „Diese Veranlagung scheint in dem einen Falle eine individuelle, in dem anderen eine familiäre zu sein“.

Schon 1915 haben Mann (an der Hand von 4 Fällen) und Nonne (bei 2 Fällen) über Polyneuritis in Verbindung mit Neurasthenie geschrieben. Mann hat sogar den Ausdruck „Polyneuritis neurasthenica“ gebildet. Allerdings nimmt er an, dass die allgemeine Erschöpfung, die Schädigung der gesamten Konstitution durch die Kriegsstrapazen die psychischen Erregungen und die Entbehrungen nach zwei Richtungen gewirkt haben und so einerseits die Neurasthenie, andererseits die Neuritis ausgelöst haben. Da es sich aber bei den Fällen von Mann und Nonne um neuropathische Personen handelte, deren Nervosität im Laufe des Krieges stark zugenommen hatte, so wäre es wohl auch hier leicht anzunehmen, dass es sich nicht um zwei neben-

einander stehende Krankheitserscheinungen — Nervosität einerseits, Neuritis andererseits — handelte, sondern dass das eine mitbestimmend für den Ausbruch des anderen gewesen ist.

Auch die von Alexander in seiner Arbeit von „Polyneuritis ambulatoria“ angeführten vier Kriegsfälle zeigen ähnliche Befunde, wenngleich Alexander dieses Moment von anderen Gesichtspunkten aus betrachtet. Zwei seiner Fälle sind vergesellschaftet mit einer schweren Hysterie, ein Fall bietet Anzeichen von starker Neurasthenie. Alexander führt aus, dass trotz der durch den Krieg bedingten Steigerung der ätiologischen Momente doch die Formen ohne „subjektive Beschwerden“ und ohne „Ausfallserscheinungen“ noch nicht genügend bekannt sind. Sonst könnten nicht einige Autoren, so Steiner, Gutzeit und Schuster die fehlenden Reflexe als durch Hysterie bedingt auffassen.

Von den 14 Fällen dieser Arbeit haben nur 4 eine ausgesprochene „neuropathische Diathese“.

Fall 2. Jahrelanges nervöses Magenleiden, typische Migräneleiden.

Fall 10. Hysterische Sprachstörung.

Fall 12. Myotonie.

Fall 14. Starke hereditäre Belastung, Degenerationsmerkmale, psychopathische Konstitution (Suizidversuch).

Die übrigen Fälle bieten wohl mehr oder minder Zeichen von Nervosität, doch kann diese wohl oft auch durch die Krankheit (Verstimmung über schleppenden Heilverlauf, Fälle 2, 3, 5) bedingt sein. Fall 12 (Myotonie) verdient in dem hier angezogenen Zusammenhang ganz besonderer Erwähnung, da eine Myotonie als „neuropathische Diathese“ wohl wie kaum eine andere Erkrankung den Boden für den Ausbruch einer neuritischen Erkrankung bilden muss.

Auch die Frage der Lokalisation der Polyneuritis ist durch eine erst kürzlich erschienene Arbeit (Walter) von Neuem in den Vordergrund des Interesses getreten. Trotz der grossen Literatur und trotz zahlreicher Untersuchungen ist die Genese der Polyneuritis bisher nicht geklärt worden. Zwei Anschauungen stehen sich schroff gegenüber, die eine, die den Ausgang der Erkrankung im peripheren Nerv, die andere, die ihn in den dazu gehörenden Nervenzellen suchen will. Die nächst liegende Möglichkeit, diese Frage durch pathologisch-anatomische Befunde zu erklären, hat kein sicheres Resultat ergeben. Auf der einen Seite fehlten häufig im Rückenmark Veränderungen, während sich, wenigstens bei schweren Fällen, regelmässig degenerative Veränderungen im peripheren Nerv fanden. Andererseits mehrten sich in letzter Zeit die Beobachtungen über Veränderungen im Rückenmark,



besonders in den Vorderhornzellen. Diese bisher strittige Frage hat nun Walter auf Grund sehr eingehender Beobachtungen zu klären versucht. Er kommt zu dem Schluss, „dass die generalisierenden Formen der Polyneuritis eine Erkrankung darstellen, deren Ausgangspunkt nicht die peripheren Nerven in ihren extraduralen Abschnitten sind, sondern ihre extraduralen Wurzeln“. Als wichtigsten Belegpunkt für diese Ansicht führte er den positiven Liquorbefund an, vor allem die Vermehrung des Gesamteiweissgehaltes, positive Phase I (Nonne-Apelt) und Lymphozytose. Auch will W. durch diese Annahme die klinischen Symptome besser erklärt wissen. Er gibt dabei aber zu, dass es ausserdem neuritische Erkrankungen gibt, „bei denen der periphere Charakter sowohl in den Motilitäts- wie Sensibilitätsstörungen ohne weiteres deutlich ist“. Er rät, diese Formen als Mononeuritiden oder multiple Mononeuritiden den eigentlichen Polyneuritiden gegenüber zu stellen. Auf der anderen Seite hat Queckenstädt Beobachtungen gemacht, dass auch bei Mononeuritiden, speziell Ischias, häufig eine Vermehrung des Gesamteiweissgehaltes zu finden ist, Beobachtungen, die auch von früheren Autoren festgestellt wurden. Klieneberger konnte gleichfalls bei einem nichtluetischen Fall von Ischias Eiweissvermehrung im Liquor feststellen; übrigens gelegentlich auch leichte Zellvermehrung (Neuritis und Neurofibromatose). Mithin bleibt die Frage der Lokalisation der Polyneuritis auch weiterhin strittig.

Von den 12 Beobachtungen dieser Arbeit wurde in 5 Fällen der Liquor cerebrospinalis untersucht. Das Ergebnis war:

Fall 5	Nonne schwach	+	Lymphozytose	+
„ 6	„	+	„	—
„ 7	„	+	„	—
„ 9	„	—	„	—
„ 10	„	—	„	—

Die Wassermann'sche Reaktion ergab in allen diesen Fällen ein negatives Resultat.

Bezüglich der Prognose und Therapie haben die früheren Erfahrungen auch nach der neusten Literatur keine Veränderung erfahren.

Auffallend ist die Tatsache, dass fast alle zur Beobachtung in die hiesige Klinik gekommenen Fälle, speziell die Kriegsteilnehmer ein äusserst schweres Krankheitsbild boten, oft durch die üblichen Krankheitsmethoden kaum und nur äusserst langsam zu beeinflussen waren und auch noch bei der Entlassung Schädigungen wie besonders Aufhebung der Reflexe aufwiesen. Beobachtungen über die Dauer dieser Reflexschädigungen konnten leider nach Art der Sachlage — die Pat.

mussten zu ihren Truppenteilen, bzw. nach Hause entlassen werden — nicht gemacht werden. Auch Oppenheim hat anfangs die Hartnäckigkeit der Polyneuritis im Kriege gegenüber der Friedenspolyneuritis hervorgehoben, macht aber in einer späteren Arbeit die Bemerkung, dass es sich zweifellos um Zufälligkeiten der Beobachtung und um Besonderheiten des Materials gehandelt hat, da in die Heimatlazarette nur die schweren Fälle gelangen. Immerhin sind diese besonders bemerkenswert. Keinesfalls dürfen sie auch nach der wenigstens vorläufig anscheinend bestehenden Heilung wieder ins Feld geschickt werden. Vergleiche auch Alexander, der gerade in dieser Hinsicht auf die Wichtigkeit der Erkenntnis auch der Polyneuritis ambulatoria hinweist.

Therapeutisch haben sich die alten Methoden (Diät, allgemeine Diaphorese, Bäder, Massage, elektrische und Heissluftbehandlung, Strychnin-Injektionen) bewährt. Oppenheim macht in seiner letzten Arbeit auf den grossen Nutzen der Schwitzkur aufmerksam und meint, dass diese Art der Behandlung bei Polyneuritis immer noch nicht ganz gewürdigt wird. Versuche mit dem von Doellken empfohlenen Vakzinurin (nicht spezifische Bakterienprodukte) sind an der hiesigen Klinik bei Polyneuritis nicht gemacht worden. Nach den Erfahrungen bei K. Löwenstein, Oppenheim, Wichura und Hölzl ist dieses Verfahren wertvoll. Es dürften nach ihrer Ansicht Versuche in dieser Hinsicht angebracht sein.

Es ist verständlich, dass bei der Schwere der Erkrankung und der oft nur langsamen Beeinflussung durch die mehr symptomatischen Mittel unserer heutigen Behandlungsmethoden immer neue Wege, neue Verfahren gesucht werden, um die einzelnen Formen der Polyneuritis in ihrer Grundnoxe anzugreifen.

So rät Dreyfuss in einer Sitzung des ärztlichen Vereins Frankfurt bei gewissen Formen der Polyneuritis nach Diphtherie zur Eukleation der Tonsillen. Er berichtet über drei Fälle von Polyneuritis, die alle monatelang krank waren, bei denen die übliche Schonungs- und Ruhebehandlung völlig versagte. Die Eukleation brachte auffallend rasche Heilung in kurzer Zeit.

Interessant ist auch ein therapeutischer Versuch von Schuster. Es handelte sich um eine posttyphöse Neuritis, die den üblichen Behandlungsmethoden lange trotzte, auf eine dreimalige Einspritzung von Typhusimpfstoff in der Gesamtmenge von 2,5 ccm aber eine auffallende Besserung zeigte, die zur Heilung in 3 Wochen führte. Nach Schuster lässt sich der günstige Erfolg wahrscheinlich auf die antitoxischen Eigenschaften des spezifisch wirkenden Typhusimpfstoffes zurückführen.

Vielleicht bieten sich aus ähnlicher Ueberlegung neue Gesichtspunkte auch für die Behandlung der dysenterischen Neuritiden, die ja mitunter ein besonders schweres Symptomenbild bieten.

Zum Schluss will ich noch die eigentümliche Tatsache hervorheben, dass unter den geschilderten 14 Fällen, die in der Zeit vom Herbst 1917 bis Frühjahr 1919 zur Behandlung in die Klinik kamen, die in Friedenszeiten am meisten gesehene Form, die Alkoholneuritis, nicht gefunden wurde! Erst zur Zeit der Korrektur dieser Arbeit, Frühjahr 1919 wurden kurz hintereinander 2 derartige Fälle eingeliefert. Sollte daraus der Schluss gezogen werden können, dass die Alkoholneuritis im Kriege seltener geworden ist?

Ich möchte diese Frage bejahen. Ich berufe mich dabei auf neuerdings erschienene Arbeiten von Weichbrodt, Bonhoeffer, Oehmig und Fürst, die sich mit den Fragen des Rückganges des Alkoholismus und der auf Alkoholabusus beruhenden Krankheiten während des Kriegs beschäftigen. Sie kommen auf Grund statistischer Feststellungen (Bonhoeffer, Charité-Berlin, Fürst, Psychiatrische und Nervenlinik zu Königsberg in Pr.) zu dem Schluss, dass tatsächlich ein Rückgang an Alkoholisten durch die Kriegsverhältnisse zu verzeichnen ist und dass mithin auch manche ätiologisch auf den Alkohol zurückzuführende Erkrankung seltener geworden ist.

#### Literaturverzeichnis.

1. Alexander, Ueber Polyneuritis ambulatoria. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 31.
2. Allyn, Journ. americ. med. assoo. 1897.
3. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.
4. Bittorf, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 21.
5. Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 41. H. 6.
6. Cestan und Babonneix, Trois observations de Polyneurit. grippales. Gazette des hôp. 1900. No. 72/73.
7. Curschmann, Das Fleckfieber. Nothnagel's Handb.
8. Doellken, Berliner klin. Wochenschr. 1914. Nr. 46.
9. Eichhorst, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1916. Bd. 121.
10. Engel, Vorkommen der Polyneuritis am Kriegsschauplatze. Orsovi Hetilap. 1916. Nr. 471. (Ungarisch.)
11. Fürst, Ueber die Abnahme des Alkoholismus usw. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1919.
12. Handbuch der Neurologie.
13. Hösslin, Arch. f. Psych. Bd. 14.
14. Hölzl, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 11.

602 Erwin Sett, Zur Aetiologie und Symptomatologie der Polyneuritis.

15. Hudovernig, Polyneuritis bei Kriegskranken. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 35.
16. Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten.
17. Klieneberger, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion usw. Arch. f. Psych. Bd. 48.
18. Kraus-Brugsch, Spez. Ther. u. Pathol. d. inn. Krankh. 2. Bd. Lief. 40/42.
19. Liebers, Ueber Polyneuritis nach Enteritis. Münchener med. Wochenschr. 1916. Jahrg. 63.
20. Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1916.
21. Lippmann, Polyneuritis nach Fleckfieber. Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 1425.
22. K. Loewenstein, Therapie der Gegenw. 1915.
23. Mann, Ueber Polyneuritis usw. Neurol. Zentralbl. 1915.
24. Mendel, Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 13.
25. Derselbe, Ebenda. 1918. Nr. 10.
26. Müller-Deham, Beobachtungen zur Klinik u. Therapie der Dysenterie usw. Wiener med. Wochenschr. 1915. Nr. 16.
27. Nonne, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915. Bd. 53.
28. v. Noorden, Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 2.
29. Oehmig, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 43. H. 6.
30. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
31. Derselbe, Beiträge zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 62.
32. Queckenstädt, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57.
33. Rothmann, Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 16.
34. Schlippe, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 28.
35. Singer, Monatsschr. f. Psych. 1917. Bd. 41.
36. Schlesinger, Dysenterische Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik. 1915. Nr. 14.
37. Stransky, Zur Feldneuritis. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 9.
38. Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1916. S. 66.
39. Walter, Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1918. Bd. 44.
40. Weichbrodt, Ueber die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges.
41. Wichura, Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 3.

#### XXIV.

### Ueber die christliche Wissenschaft.<sup>1)</sup> (Gesundbeten und Gesunddenken.)

Von

Otto Klieneberger.

M. D. und H.! Sie erinnern sich wohl noch alle, wenigstens dunkel, der Verhandlungen, die im November 1915 vor dem Landgericht III in Berlin geführt wurden und die den Tod der Königl. Hofschauspielerinnen Frau Nuschä B. und Frl. Alice von A. als Gegenstand einer Anklage wegen fahrlässiger Tötung hatten.

Frau Nuschä B. litt vor ihrem tragischen Ende im Dezember 1913 an Zuckerkrankheit. Im Sommer 1913 hatte sie zufällig eine Anhängerin der sogenannten christlichen Wissenschaft, christian science, kennen gelernt, auf deren Anraten sie sich in szientistische Behandlung begab. Die Behandlung begann mit einem strikten Verbot, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, und wurde unter Aufhebung der bis dahin durchgeführten strengen Diät fortgesetzt. Trotz schnell zunehmender Verschlechterung ihres Befindens, trotz fortschreitender gangränöser Phlegmone, die gleichfalls nicht ärztlich behandelt werden durfte, wurde Frau Nuschä B. von ihrer behandelnden Szientistin angehalten, weiter im Theater aufzutreten, bis sie zwei Tage vor ihrem Tode bewusstlos hinter der Bühne zusammenbrach.

Aehnlich lag der Fall von Frl. von A., die an einer mit geschwürriger Zerfalls- und Geschwulstbildung einhergehenden infektiösen Hauterkrankung (Mycosis fungoides) im Alter von 37 Jahren zugrunde ging.

Die Angeklagten schilderten während der Verhandlungen eingehend, wie sie zur christlichen Wissenschaft gekommen seien, dass sie diese nicht als Heilmittel, sondern als Religion aufgesucht und aufgenommen hätten, wie sie durch die religiöse Erfassung Gott gefunden und durch Gott Hilfe und Heilung gewonnen hätten. Es wurde eine Reihe von

---

1) Vortrag, der am 19. 6. 1919 in der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg i. Pr. gehalten wurde.

Entlastungszeugen, etwa 30, vernommen, gebildete und darunter auch gesellschaftlich hochstehende Persönlichkeiten, die übereinstimmend bekundeten, durch die christliche Wissenschaft von schweren Leiden befreit worden zu sein, in Fällen, in denen die ärztliche Kunst versagt hätte. Nach amtlichen Feststellungen, die vor Gericht verlesen wurden, sollen in New York in einem Jahre 13500 Fälle zur Behandlung, davon 11244 zur völligen Heilung gekommen sein. Das Gericht liess sich durch diese Aussagen nicht beeinflussen. Es sah in ihnen nicht Tatsachen, sondern lediglich Urteile, Urteile, die entweder von falschen Voraussetzungen ausgegangen waren oder, von richtigen Voraussetzungen ausgehend, zu falschen Folgerungen geführt hatten. Die Angeklagten wurden für schuldig befunden und verurteilt.

Die Verurteilung war nicht nur eine Verurteilung der Angeklagten, sondern auch der christlichen Wissenschaft. Aber diese war dadurch keineswegs erledigt. Es hatte sich während der Verhandlungen gezeigt, dass die szientistische Lehre ausserordentlich verbreitet ist. Ihre Anhängerschaft betrug damals mindestens 5 Millionen, darunter 5000 offizielle Vertreter oder Heiler. In den Jahren vor dem Kriege entstanden in Amerika und Europa alljährlich zahlreiche neue Kirchen. Und die christliche Wissenschaft hat seitdem weiter an Ausbreitung gewonnen. In Tageszeitungen und Zeitschriften ist über sie berichtet worden. Eine Reihe von Broschüren hat sich mit ihr befasst. Von theologischer, strafrechtlicher, psychologischer und philosophischer Seite ist sie beleuchtet worden. Nicht bisher, soweit mir bekannt ist, von medizinischer Seite. Und das ist um so mehr zu verwundern, als sie hierzu, möchte ich meinen, geradezu herausfordert, da sie in eigenartiger Weise ärztliche Fragen mit religiösen Dingen verquickt, da sie an unserer Wissenschaft vernichtende Kritik übt und an ihre Stelle eine neue Lehre setzt, die kaum mehr Anspruch erheben kann, als religiöse Schöpfung angesprochen zu werden, sondern, vor allem was die rein medizinische Seite betrifft, weit eher in das Gebiet des Aberglaubens und, fast könnte man sagen, in das Reich der Wahnideen gehört. Dass sie trotzdem eine so grosse und noch immer wachsende Gemeinde gefunden hat, ist ein Problem, das wir wohl nie ganz lösen werden, dem nachzuforschen sich aber immerhin verlohnt.

Ich wende mich zunächst zur Lehre der christlichen Wissenschaft, der die verschiedenste Beurteilung zuteil geworden ist, die bald als primitiver Pantheismus, bald als ein merkwürdiges Gemisch von Therapie, Mystik und religiöser Reform, als ein therapeutisch religiöses System, als ein Wechselbalg der Religion und der Mystik, als Pseudoreligion und Afterphilosophie bezeichnet wurde. Dass in der

Tat überall religiöse Dinge mit ärztlichen Fragen verquickt werden, erhellt bereits aus den vier Leitsätzen der Lehre:

1. Gott ist alles in allem.
2. Gott ist gut. Gott ist Geist.
3. Gott, Geist ist alles, Stoff ist nichts.
4. Leben, Gott, das allmächtige Gute verneinen Tod, Uebel, Sünde, Krankheit. — Krankheit, Sünde, Uebel, Tod verneinen das Gute, den allmächtigen Gott, das Leben.

Gott, Geist ist alles. Das ist die immer wiederkehrende Grundformel, auf der die Lehre der christlichen Wissenschaft fusst. Alles, was ist, ist Gott, Geist. Ausser ihm ist nichts. Demnach gibt es nichts Körperliches, keinen Stoff. Stoff ist nur eine geistige Schöpfung, vom Gedanken gezeugt, abhängig vom Denken, sich ändernd, wenn das Denken sich ändert, verschwindend, wenn der ihn erzeugende Gedanke aufhört. Stoff verhält sich zum Denken wie die Wirkung zur Ursache. Es gibt keine Körperwelt und keinen Körper. Stoff und Tod sind sterbliche Illusionen. Geist und alle geistigen Dinge sind das Wirkliche und Ewige. Gott ist Geist. Gott, Geist ist alles. — Doch Gott ist nicht nur Geist, Gott ist gut. Vom Guten kann nichts Schlechtes kommen. Gott ist gut. Gott ist alles. Also ist alles gut, also kann Schlechtes, Uebles nicht existieren. So wenig als Stoff sein kann, da alles Geist ist, so wenig gibt es Krankheit und Tod, so gibt es keine Schmerzen, kein Leid und keine Leiden.

Auf diesen Sätzen baut sich die weitere Lehre auf. Ihre religiöse Seite haben theologisch-philosophische Betrachtungen zur Genüge geklärt. Ich will versuchen die medizinische Seite zu beleuchten, Ihnen die medizinische Bedeutung der Lehre herauszuschälen. Denn dass gerade die medizinische Seite besonders bedeutungsvoll ist, dass sie an der grossen Verbreitung der Lehre den wesentlichen Anteil trägt, das kann niemand leugnen, der sich nachdenkend mit ihr befasst. Das hat auch sicher die Gründerin der Lehre Mrs. Mary Baker Eddy empfunden und richtig erwogen, als sie ihr Werk, die Bibel der Szientisten, wohlweislich „Science and Health“ „Wissenschaft und Gesundheit“ nannte; spricht sie doch schon in der Einleitung zu diesem Buch immer wieder vom Heilen, vom christlichen Heilen, nicht von der Lehre und erklärt unumwunden, dass sie ihr Werk über die christliche Lehre nicht habe drucken lassen, bevor sie nicht gelernt habe, dass diese Wissenschaft durch Heilen demonstriert werden müsse.

Auch die medizinische Seite der Lehre fusst auf der Grundformel: Geist ist alles, Stoff ist Nichts. Der Glaube an den Stoff war der erste Götzendienst, und jede Hypothese, die da annimmt, dass das

Leben ein Stoff sei, ist nur ein anerzogener falscher Glaube. Medizin, die an den Stoff glaubt, ist keine Wissenschaft, ist nichts als ein Haufen spekulativer Theorien. Die lassen sich leicht ad absurdum führen. Da sagen die Anatomen, so führt Mrs. Baker Eddy z. B. aus, dass der Muskel durch die Nerven den Auftrag des Geistes erhält, sich zu bewegen. Wenn nun aber der Muskel unbeweglich wird, fragt sie, hat dann der menschliche Geist aufgehört, zum Muskel zu sprechen, oder ihm befohlen, untätig zu sein? Und sie meint, wenn der Muskel wirklich aufhören könnte, sich zu bewegen, dann müsste er selbstbestimmend sein. Oder sie sagt: Man nimmt an, dass die Armmuskeln des Schmiedes durch Uebung sich stählen, dass ein wenig geübter Arm schwach sein muss. Diese Annahme wäre richtig, so sagt sie, wenn Stoff die Ursache wäre, wenn die Muskeln ohne Mitwirken des Geistes den Hammer schwingen würden. Warum aber wächst durch die Uebung der Hammer nicht, da doch Muskeln wie Holz und Eisen stofflich sind? Und wieder gibt sie selbst sich Antwort: Weil der Geist diese Wirkung auf den Hammer nicht will. — Ich will diese Beispiele nicht mehr. Sie gehen von falschen Voraussetzungen aus und entbehren jeder Logik. Ich wende mich weiteren Behauptungen zu. Es gibt keinen Stoff. Was wir als Stoff, als Körper ansprechen, ist, wie auch unsere sogenannten Sinne, nur menschlicher Glaube. Auch dafür sei ein Beispiel genannt. Betrachten wir, nachdem die Muskeln abgetan sind, den Knochen. Auch der existiert natürlich nicht. Knochen haben nur die Substanz des Gedankens, der sie formt. Sie sind nur eine Erscheinungsform, ein subjektiver Zustand des menschlichen Geistes. Erst durch den Geist der Eltern, den falschen Glauben an den Stoff werden beim Kinde die Knochen, richtiger die sogenannte Substanz der Knochen gebildet. Wird das Kind von der Mutter getrennt, selbständig, selbst ein individueller Geist, so nimmt es, durch den Glauben, von sich und seinen eigenen Knochen Besitz. Der falsche Glaube ist ihm, ich erwähnte das schon einmal, anerzogen. Aber wie dieser Glaube erstmalig in die Welt kam, wie er überall sich findet, das bleibt dunkel. Dunkel wie alle anderen Lehren der christlichen Wissenschaft, die sich mit anatomischen, physiologischen und biologischen Problemen beschäftigen. Denn alles wird in gleicher Weise geleugnet. Oft sogar ohne jeden Aufwand von selbst nur scheinbarer Logik. So heisst es, dass alle Lehren der Fortpflanzung nur vage Hypothesen sind, die zu falschen Systemen führen müssen. Entsteht der Mensch, so fragt Mrs. Baker Eddy, und damit verlässt sie den Boden ihrer Scheinwissenschaft und gibt sich ganz dem religiösen Erleben hin, entsteht der Mensch, den Gott mit einem Wort schuf, wirklich aus einem Ei? Aber Adam war doch vor Eva geschaffen,



die bekanntlich aus Adams Rippe entstand; wie kann er also einem mütterlichen Ei entstammen? — Lassen Sie mich noch einige wenige Negationen aus der Lehre herausgreifen und kurz streifen, ehe ich mich der Betrachtung der Krankheiten zuwende, die uns ja besonders interessieren. Es gibt keine Vererbung. Auch Vererbung entsteht nur durch den Glauben. Die Ansichten der Eltern und anderer Leute sind es, die in der Gesundheit des Kindes gute und schlechte Resultate zeitigen. Nur durch den Glauben der Aerzte, ja durch ihre Wünsche, entsteht die Vererbung. — Durch Nahrung wird das Leben nicht erhalten. Wie könnte es sonst, fragt Mrs. B. E., durch ein zu wenig oder zu viel zerstört werden? Nein, die wirkliche Existenz des Menschen wird durch Nahrung gar nicht berührt. — Solche Trugschlüsse, die keinen halbwegs Denkenden verblüffen können, reihen sich in dem Buche ununterbrochen aneinander. — Oft macht es sich die Verfasserin noch bequemer und gibt Anekdoten als Beweis für Behauptungen. So berichtet sie an einer Stelle, die die Tatsache des Alterns bestreitet, von einer jungen Dame, die durch Enttäuschung in der Liebe geisteskrank wurde und jede Berechnung für die Zeit verlor; sie blieb in der Erinnerung in der Stunde stehen, die sie von ihrem Geliebten trennte, nahm keine Notiz von der Zeit und blieb jung, war wie ein junges Mädchen noch mit 74 Jahren. — Und so gibt es natürlich auch keinen Tod. — Auch das Geschlecht ist nicht eine Eigenschaft, die von Gott stammt, sondern eine Eigentümlichkeit, die dem sterblichen Gemüt entstammt, und Mrs. Baker Eddy träumt von einer Zukunft, wo auch die sogenannten Gesetze der Natur völlig dem Geist untertan sind.

M. D. und H.! Was ich Ihnen eben aufzählte, ist episodenhaft in dem Buche verstreut, findet sich bald in diesem, bald in jenem Kapitel, die gleichfalls ohne jeden inneren oder nur äusseren Zusammenhang aneinandergereiht sind, ist relativ mühsam herausgeschält und zusammengetragen. Wie ein roter Faden aber zieht sich durch das Ganze die Lehre von den Krankheiten. Krankheit ist wie Stoff, also nichts, entsteht, wie Stoff, nur durch den menschlichen Geist, ist wie alle menschlichen Zustände nur durch den Geist erzeugt. — Es gibt keine Verbrennung, keine Erkältung; wird ja doch auch Hitze und Kälte nur durch den menschlichen Geist erzeugt, der an Hitze und Kälte glaubt. Schlaganfall ist nur der Glaube, dass der Stoff den Menschen ergreift und den Körper lähmt, indem er einzelne Teile bewegungslos macht. — Ein Geschwür ist schmerzhaft, so sagt man. Aber das ist ja unmöglich, denn Stoff ohne Geist kann nicht schmerzhaft sein. Durch Entzündung und Geschwulst beweist das Geschwür den Glauben an den Schmerz, und eben diesen Glauben nennt man Geschwür. Die Tatsache aber,

dass kein Schmerz sein kann, wo kein menschlicher Geist ist, der Schmerz fühlt, diese Tatsache beweist, dass dieser sogenannte Geist seinen Schmerz, das heisst, den Glauben an den Schmerz, selbst erzeugt. — Man sagt oder denkt, wer Salzfleisch gegessen hat, muss durstig sein, und man ist deshalb durstig; der entgegengesetzte Glaube hätte die entgegengesetzte Wirkung gehabt. — Genau so steht es mit allen sogenannten Krankheiten. Der Mensch hat als Gesetz aufgestellt: Es gibt ansteckende Krankheiten. Der Glaube an dieses Gesetz schafft aus Furcht das Bild der Krankheit und manifestiert es im Körper. Beweis: Einem Mann wurde einmal gesagt, er habe im Bett eines Cholerakranken gelegen; er erkrankte darauf und starb unter den Erscheinungen der Cholera, obwohl tatsächlich niemals ein Cholerakranker in dem Bett gelegen hatte. — Alles vermag der Glaube, der falsche Glaube, zu erzeugen. Ein Verbrecher, an dem englische Studenten experimentierten, bildete sich ein, dass er verblute, und er starb an Verblutung, starb durch den Glauben, während in Wirklichkeit nur ein Strom heissen Wassers über seinen Arm rieselte.

Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, wie grotesk, wie unlogisch und oft widerspruchsvoll die Behauptungen und Schlussfolgerungen Baker Eddy's sind. Ich möchte hier nur bemerken, dass, obwohl der Stoff, die Materie geleugnet wird, doch immer wieder von dem materiellen Körper in einer Art gesprochen wird, als ob er doch existiere. Ja, Mrs. B. E. versteigt sich sogar einmal zu der Behauptung: Wenn die Wissenschaft des Lebens verstanden würde, würde gefunden, dass die Sinne des Geistes niemals verloren werden und dass der Stoff keine Empfindung hat (also doch Stoff!); dann würde das menschliche Glied ebenso schnell wieder hergestellt werden, wie die Schere des Hummers, nicht mit einem künstlichen, sondern mit dem natürlichen Glied. — Es lohnt wohl nicht und ist wohl auch unnötig, näher auf Einzelheiten einzugehen, die Sie sich selbst, wenn Sie wollen, beliebig vermehren können. Kommt doch alles immer wieder auf das eine zurück, dass alles Leiden nur durch den Glauben geschaffen wird. Hierin, und das ist nun das Wesentliche, liegt aber auch die Möglichkeit des Heilens. Der Glaube erzeugt die Krankheit. Die Erkenntnis, dass der Glaube an die Krankheit, der falsche Glaube also, die Krankheit erzeugt, diese Erkenntnis nimmt die Ursache des Glaubens an die Krankheit, also die Krankheit selbst. Der Glaube an die Krankheit ist falsch, ist Irrtum. Nimm den Irrtum, den Glauben an die Krankheit, und Du nimmst seine Wirkung. Zerstöre den Glauben an den Schlaganfall, zeige dem menschlichen Geist, dass die Muskeln nicht die Macht haben, zu versagen, denn Geist ist das Höchste, so wirst Du den Schlagfluss

heilen. Wenn Du den Glauben an das Fieber nimmst, ist das Fieber fort. — Die Nichtigkeit des Irrtums muss demonstriert werden. Wir sind gut, glücklich und gesund, wenn wir aufhören, schlecht, unglücklich, krank zu sein. Nichtglauben an den Irrtum zerstört den Irrtum und erzeugt die Wahrheit. Wahrheit ist das Gegengift des Irrtums. Ueberzeugen wir den Leidenden, dass in seinem Glauben an den Schmerz keine Wirklichkeit ist, weil der Glaube an den Stoff ein falscher Glaube ist, so hört sein Leiden, sein Schmerz auf. Eine Krankheit ist wie die andere, unwirklich. Alle Krankheiten haben nur eine Basis, den Glauben an die Krankheit. In Unkenntnis dieser Tatsache, dass nur der Glaube Krankheit und Krankheitssymptome hervorruft, muss der Arzt notwendigerweise mit seinem eigenen Geist die Krankheit verstärken. Ja der Arzt führt die Krankheit erst richtig in den Patienten ein, indem er untersucht, ihm sagt, dass er krank ist, und ihn behandelt. Wenn es weniger Aerzte gäbe und weniger an Krankheiten und an Gesundheit gedacht würde, gäbe es weniger Krankheiten, wäre der Gesundheitszustand besser. Jede ärztliche Methode setzt Irrtum gegen Irrtum. Die christliche Wissenschaft zerstreut den Irrtum durch die Wahrheit; sie verändert die Sekretion, treibt Flüssigkeiten aus, löst Geschwülste, befreit starre Muskeln, stellt kariöse Knochen — ein merkwürdiger Widerspruch mit dem Leugnen des Stoffes — in Festigkeit wieder her. Sie verwirft jegliche Art von medikamentöser und anderer Therapie, auch den Hypnotismus, eine Heilmethode, die den Geist als Stoff nimmt; denn Hypnose gilt der christlichen Wissenschaft als ein Sichbeherrschenlassen von falschen Begriffen, woher diese auch immer kommen mögen; Suggestion ist ihr alles Denken, das nicht von der Wahrheit kommt; nur die christliche Wissenschaft ist Wahrheit, sie hypnotisiert den Menschen nicht, sie enthypnotisiert ihn. — Und wie jede Therapie, so verwirft sie auch die Hygiene. Die täglichen Abwaschungen eines Kindes sind nicht natürlicher oder notwendiger, als ob man einen Fisch täglich aus dem Wasser nähme und ihn mit Erde bedecke, damit er dadurch in seinem Element kräftiger werde.

Ich will der Beispiele genug sein lassen. Sie haben gesehen, wie sich die christliche Wissenschaft nicht nur als eine Religion des Heils, sondern auch des Heilens darstellt. Sie ist nicht ein Gesundbeten, wie vielfach angenommen wurde, sondern eher eine Art Gesunddenken. Ihre Heilungen, ich zitiere jetzt eine bekannte deutsche Szientistin „treten in Kraft, wenn die Vorstellungen, die die Krankheiten erzeugen, weichen, was gleichbedeutend ist mit dem Eintreten der Erkenntnis, dass Gott allmächtig ist und der Mensch ganz abhängig von Gott ist und sich ganz und gar auf Gott verlassen kann“. Dass

Gott Geist ist, dass ausser Geist nichts ist, das ist die wahre Erkenntnis. Von ihr ist der Mensch abgekommen, Gott ist seinem Bewusstsein entglitten. „Aus dem Vergessen Gottes wuchs die irrige Annahme eines gegen Gott selbständigen Alls, die sich uns vergrößerte zu einer materiellen Welt“. „Aus ihm wuchs auch die Furcht, deren Annahmen sich uns verdichteten und noch ständig verdichten zu Bildern leiblicher Krankheiten“. „Die Furcht ist die grösste Krankheitsursache“. Durch die wahre Erkenntnis Gottes werden wir frei von Furcht, frei von Krankheit und allem Uebel. Nur in ständigem Kampf, durch Selbstzucht und Gebet kann die Erkenntnis gewonnen werden. Das Gebet ist ein Erkenntnis- und Läuterungsgebet. Die christliche Wissenschaft ist also eine heilende Religion. Wunder sind ihr unmöglich. Sie heilt alle Krankheiten, funktionelle wie organische Leiden, und sie kann die Kranken heilen, auch wenn sie fern vom Heiler sind, so gut wie in dessen Gegenwart, da der Raum dem Geist kein Hindernis ist. Wir denken an den abwesenden Freund ebenso leicht wie an den gegenwärtigen. Der Heiler hat nichts zu tun, als sich auf den, der seine Hilfe will, vollständig zu konzentrieren; er ermöglicht dem andern und hilft ihm, frei zu werden von seinem falschen Glauben und zur Wahrheit zu kommen. Wahrheit ist das Allheilmittel. Mrs. B. E. will Führer sein auf diesem Wege zur Wahrheit, ihr Buch „Wissenschaft und Gesundheit“ ist der beste Arzt. Wenn aber die christliche Wissenschaft richtig verstanden ist, wird jedermann sein eigener Arzt sein.

M. D. und H.! Sie werden sich erinnern, dass ich eingangs meines Vortrags der Lehre, die die christliche Wissenschaft an Stelle der Medizin setzt, den Anspruch, als religiöse Schöpfung zu gelten, nicht zuerkannte. Ich hoffe, dass Sie mir nach meinen Ausführungen zustimmen werden, und ich denke, dass Sie es noch mehr tun werden, wenn ich Ihnen nun noch erzähle, wie ihr Werk geworden ist, wie sich ihr Leben gestaltet hat.

Mary Baker stammt aus einer englischen puritanischen Familie, deren Vorfahren sich bereits 1634 in Amerika angesiedelt hatten. Als jüngste von 6 (oder 7) Geschwistern wurde sie 1821 geboren. Sie soll ungewöhnlich schön und deshalb von frühester Jugend an verwöhnt worden sein. Schon früh zeigte sich bei ihr eine nervöse Veranlagung, sie war launisch und von extremem Eigensinn, tyrannisierte ihre Familie und die Umgebung und litt an schweren hysterischen Zuständen und Anfällen, mit denen sie, wenn sie anders ihren Willen nicht durchsetzte, auf einfachen Widerspruch reagieren konnte. Sie nahm daher nur ganz unregelmässig am Schulbesuch teil. Schon früh gab sie sich den Ein-

flüssen der verschiedenen gerade herrschenden religiösen Sekten hin; bei der Konfirmation disputierte sie öffentlich vor der Gemeinde gegen die Prädestination, die göttliche Gnadenwahl. Sie war damals 17 Jahre alt, legte aber später, zur besseren Analogie mit dem 12jährigen Jesus, den Tag dieser Feier um 5 Jahre zurück. Mit 22 Jahren heiratete sie einen Maurer, mit dem sie nach Südamerika zog; aber schon nach  $\frac{1}{2}$  Jahre wurde sie Witwe und kehrte völlig mittellos ins Elternhaus zurück. In den folgenden 10 Jahren, die sie theils bei ihrem Vater, theils bei ihrer Schwester lebte, litt sie, und wohl mehr noch ihre Umgebung, besonders schwer an ihren nervösen Zuständen. Sie liess sich stundenlang schaukeln, um in Schlaf zu verfallen, und musste, wegen Unfähigkeit zu gehen, getragen werden. Sie beschäftigte sich mit Hellsehen und nahm an spiritistischen Sitzungen teil. Mit ihren Angehörigen lebte sie in fortwährendem Streit, schliesslich kam es zum offenen Bruch. 1858, mit 32 Jahren, heiratete sie zum zweiten Mal, einen herumziehenden Zahnarzt, Mr. Patterson, dem es mit ihr nicht anders ging als anderen Menschen, die in nähere Berührung mit ihr kamen. Sie übte stets einen starken Reiz aus und gewann bald vollkommenen Einfluss, aber trotz dieses Einflusses war ihrer Charaktereigenschaften wegen das Zusammenleben mit ihr auf die Dauer unmöglich. 1873 liess sich die nunmehrige Mrs. Patterson von ihrem Manne scheiden, der sie schon 1866 verlassen hatte. Um ihren Sohn aus erster Ehe hat sich Mrs. Patterson in dieser ganzen Zeit und auch späterhin nicht gekümmert; sie hat ihn, es ist nicht sicher, „wann und wohin“, als Kind weggegeben, ihn jahrelang nicht gesehen und nichts zu seinem Unterhalt beigetragen. Um 1862, Mrs. Patterson stand damals im Beginn der 40er Jahre, lernte sie einen Mr. Quimby, gewesenen Uhrmacher, kennen. Dieser war ursprünglich Mesmerist gewesen, hatte mit einem Medium zahlreiche Wunderkuren vollbracht, sich mit dieser Tatsache aber nicht begnügt, sondern weitergefordert und war dabei allmählich zu der Ueberzeugung gekommen, dass nicht Hypnose und Mesmerismus Ursache der erzielten Heilungen sei, sondern dass diese lediglich durch das völlige Vertrauen der Kranken, durch ihren unerschütterlichen Glauben an die Heilung erzielt würden. Er hatte daraufhin sein Heilverfahren umgeändert, sich vom Mesmerismus abgewandt und ein neues System aufgestellt, das er metaphysisch auszubauen suchte. Bei ihm suchte und fand Mrs. Patterson vorübergehende Heilung von ihren Leiden, die sie nun schon seit Jahren ans Bett fesselten. Sie ging ganz in seinen Lehren auf, war, als er 1866 starb, aufs schmerzlichste bewegt und begann nach seinem Tode mit verdoppeltem Eifer für seine Lehre zu wirken. Zunächst ohne Erfolg. Sie blieb in ärmlichsten Verhält-

nissen, hatte kein eigenes Heim, lebte bei Freunden, Verwandten und Bekannten, die sie stets zunächst erfreut aufnahmen, sich aber immer wieder bald von ihr trennten, da ihre Herrschsucht und Anmassung, ihre Launenhaftigkeit und Neigung zu Hetzereien unerträglich waren. 1870 tat sie sich mit einem jugendlichen 23jährigen Menschen, einem von ihr in Quimby's Lehren ausgebildeten Schuster, Mr. Kennedy zusammen und gründete in Lynn bei Boston ein Institut, das sie Metaphysical College nannte, in dem Mr. Kennedy, der sich jetzt den Dokortitel beilegte, heilte, sie aber lehrte. Nun begann Mrs. Patterson's Aufstieg zu Glück und Ruhm. Das Institut blühte. In den Lehrkursen, die aus 12 halbstündigen Lektionen bestanden und 100 Dollars kosteten, wurden Quimby's Manuskripte von den Schülern abgeschrieben. Schon nach kurzer Zeit fühlte sich Mrs. Patterson in ihrer Tätigkeit so weit fortgeschritten, dass sie die Stundenzahl des Kursus auf 7 herabsetzte, dafür das Honorar aber auf 300 Dollars erhöhte; beileibe nicht aus Gewinnsucht; Gottes Vorsehung hatte es so bestimmt. — Auch mit Mr. Kennedy war Mrs. Patterson ein Auskommen nicht möglich. Schon nach 2 Jahren, 1872, kam es zur Trennung, bei der Mrs. Patterson 6000 Dollars zufielen. War Mrs. Patterson bis dahin eine eifrige Vorkämpferin für Mr. Quimby's Theorien gewesen, so machte sich nun allmählich eine immer deutlichere Umwandlung bemerkbar. Während sie bisher seine Manuskripte als solche hatte bestehen lassen und sich damit begnügt hatte, eine Vorrede zu ihnen zu schreiben, begann sie nun zu ändern, fügte die Vorrede in das Manuskript ein, liess den Namen Quimby unter den Tisch fallen, änderte seine Heilmethode (Quimby hatte bei seinen Heilungen den Kopf der Patienten gerieben), erklärte, dass ihr Quimby nicht förderlich, ja zur Erlangung der Erkenntnis sogar hinderlich gewesen, und tat endlich den letzten Schritt weiter, indem sie nicht mehr allein die Existenz der Krankheiten, sondern des Stoffes überhaupt leugnete. Damit kam sie aus der Praxis in die Theorie, vom Heilen zum Heil; jetzt baute sie ihr religiöses Gebäude, und die Theorie kam der Praxis sehr wesentlich zu gute. 1875 erschien die erste Auflage des Buches „Science and health“ (Wissenschaft und Gesundheit), 1875 hielt sie im Kreise ihrer Anhänger den ersten öffentlichen Gottesdienst. — 1877 heiratete sie zum dritten Mal, einen ihr ergebenen Schüler, Mr. Eddy, unter dessen Namen sie bekannt geworden ist. Sie war damals 56 Jahre alt; vor dem Richter wurde das Alter der Ehegatten auf 40 angegeben. Mit Mr. Eddy, der freilich schon nach 5 Jahren der Ehe starb, lebte Mrs. B. E. anscheinend glücklich, aber sie litt weiter an ihren nervösen Zuständen. Um Heilung zu finden, zog sie sich eine

Zeitlang mit ihrem Manne zurück und arbeitete in dieser Zeit weiter an der Vervollkommnung ihrer Lehre. 1879 gründete sie die erste „Kirche Christi“. 1881 erhielt ihr metaphysisches Colleg in Boston staatliche Anerkennung. Unterdessen wandelten sich ihre Anschauungen weiter. Eigentlich hätte sie doch dank ihres Glaubens längst gesund sein müssen. Allmählich kam sie zu der Ueberzeugung, dass ihre zahlreichen Feinde, darunter mit in erster Linie Kennedy, Schuld an ihren Leiden seien. Sie bezichtigte sie des Mesmerismus, ja der Zauberei, die sie auch für den Tod ihres Mannes, Mr. Eddy, glaubte verantwortlich machen zu müssen. Und nun lebte sie in dauernder Furcht vor Nachstellungen, wagte kaum auszugehen, fuhr in einem dicht verhängten Wagen, und als sie einmal die Eisenbahn benutzen musste, nahm sie einen Extrazug und liess, den russischen Zaren vergleichbar, eine Lokomotive voraus- eine dritte hinterher fahren; treu ergebene, besonders ausgesuchte Anhänger mussten ständig um sie sein, und sie taten es gern, denn es galt als besonderer Vorzug, konnten sie doch in einem Jahre bei ihr mehr an Einsicht zunehmen als sonst in Jahrhunderten. 1885 liess sie ihr Buch, das in unbeholfenem Stil, unorthographisch geschrieben war, Bibelzitate falsch brachte, falsche Auslegungen, grobe logische Fehler enthielt, vom einem Geistlichen umarbeiten. 1889 zog sie sich aus dem öffentlichen Leben als vielfache Millionärin zurück. 90jährig starb sie 1910 zum Entsetzen ihrer Getreuen, die da glaubten, dass sie auch über den Tod triumphieren oder, wie die Szientisten sagen, demonstrieren werde. Aber auch hier hatte sie durch Hinweis auf die Feinde, die ihr nachstellten und zu schaden suchten, sich die Wege in die Ewigkeit geebnet. Auch sonst neigte sie übrigens zu Kompromissen, die mit ihrer Lehre und Auffassung in schärfstem Widerspruch stehen. Sie verbietet die ärztliche Behandlung nicht, und erlaubt den Wundarzt, obwohl auch bei gebrochenen und verrenkten Gliedern schon Heilungen auf rein seelischem Wege vorgekommen seien. Das hinderte sie aber nicht, sich selbst, sogar in Narkose, Zähne ziehen zu lassen.

M. D. u. H.! An sich ist es wohl eigentlich gleichgiltig, wie das Leben eines Menschen aussieht, dessen Schöpfung wir schätzen und lieben, wenn es wohl auch immer als Ideal gelten muss, dass Werke und Worte sich decken. Aber wenn uns die Worte schon fragwürdig erscheinen, wenn es sich gar wie hier um eine Lehre, um eine religiöse Lehre handelt, scheint es mir doch angebracht, auch dem Leben nachzugehen. Mrs. B. Eddy's Leben spricht keineswegs für die Reinheit ihrer Lehre. Ich sehe ab von ihrem krankhaften Wesen, den zahlreichen Anfällen und Zuständen, an denen sie im Leben litt und die

wohl zweifellos als hysterisch anzusprechen sind. Aber ich verweise auf ihren Charakter, der ebenfalls als hysterisch imponiert. Ihre Launenhaftigkeit und Herrschsucht, die sich bei ihr schon in früher Kindheit zeigte und sie durchs Leben begleitete, sind ebenso hysterische Merkmale wie ihr Hang zum Hetzen und ihre Neigung zum Entstellen; ich erinnere Sie an die Verfälschung der zeitlichen Angabe ihrer Konfirmation, ihres Alters bei der dritten Eheschliessung und ihre Umwandlung in der Stellungnahme zu Quimby und seinen Schriften, wie sie übrigens auch sonst Daten und Ereignisse ihres Lebens zu verdunkeln, mit der Bibel in Einklang zu bringen suchte, Legenden, die ihre Vergötterung vorbereiten sollten, einflocht und allem den Stempel der Bedeutsamkeit aufzudrücken bemüht war. Wollte man aber selbst hiervon absehen, so berührt uns eins besonders unsympathisch, die mit idealem Denken durchaus nicht in Einklang zu bringende Gewinnsucht, die gerade für sie als Religionsstifterin noch belastender erscheint. Sie hebt zwar immer wieder hervor, dass sie nie eine Spezialität aus dem Heilen gemacht habe, schliesst sogar die Einleitung zu *Science and Health* mit der Bemerkung oder richtiger, echt weiblich, mit einem Postskriptum, in dem sie erklärt: Die Verfasserin nimmt keine Patienten an und lehnt ärztliche Behandlung ab, aber sie hat es doch auf andere Weise verstanden, aus ihrer Lehre ein Geschäft zu machen. Nicht nur die Kurse haben ihr Geld eingetragen, von jedem Exemplar ihres Buches, das zu 3 Dollars 18 Pence verkauft wird, erhielt sie 1½ Dollar; und da fortwährend neue Auflagen mit neuen, unmittelbar von Gott kommenden Inspirationen erschienen, die jeder Szientist besitzen und weiter verbreiten muss, so können Sie leicht eine der unerschöpflich fliessenden Quellen ihrer Einnahmen ermessen. Ich weiss nicht, eine wie hohe Auflageziffer *Science and Health* heute erreicht hat. Mir stand nur eine Ausgabe aus dem Jahre 1899 zur Verfügung; aber auch diese war bereits die 177. Auflage. —

Mrs. B. Eddy's Leben steht mitten im Materiellen und somit in völligem Widerspruch zu ihrer Lehre, dass Stoff nicht existiert. Dies ist natürlich von allen ihren Gegnern, von niemandem schärfer und zwingender als von Mark Twain, ausgeführt worden. Aber trotz aller aufklärenden Schriften besteht die christliche Wissenschaft weiter, besteht nicht nur weiter, sondern nimmt dauernd an Verbreitung zu, obwohl auch die kirchliche Seite ganz auf die Person Mrs. Baker Eddy's zugeschnitten ist. Die Mutterkirche in Boston, deren Bau 7 Millionen Dollars gekostet hat und die 5000 Personen fasst, soll an die Peterskirche in Rom erinnern. An den Wänden hängen Sprüche aus der Bibel, unterzeichnet „Jesus the Christ“, wechselnd mit Sprüchen aus



Science and Health, unterzeichnet Mary Baker Eddy. Ein Glasfenster stellt die Frau aus der Apokalypse dar, und über dem Fenster befindet sich eine Abbildung des Buches: Science and Health; ein anderes Glasfenster zeigt Mrs. B. Eddy Science and Health schreibend. Der Gottesdienst selbst ist ganz auf innere Betrachtung eingestellt, auf das Aeusserste vereinfacht; er besteht lediglich im Absingen eines Liedes, nach dem zunächst Stellen aus Science and Health, stets mit voller Namensnennung der Verfasserin, sodann Stellen aus dem alten und neuen Testament verlesen werden; ein weiteres Lied schliesst den Gottesdienst. Ansprachen dürfen nicht gehalten werden, Predigten sind unzulässig, Erklärungen nicht zugelassen, wie Mrs. B. Eddy überhaupt jeden Kommentar, jede Kritik verboten und jeden persönlichen Einfluss auf ihr Werk ausgeschaltet hat. Ist der Gottesdienst beendet, so wird über Heilungen durch die christliche Wissenschaft berichtet, Zeugnisse über Heilungen werden mitgeteilt; aus allen Teilen der Kirche stehen Leute auf, die von ihren Heilungen berichten, und fast alle schliessen ihren Bericht mit Worten des Dankes an Gott und Mrs. Baker Eddy. Die ganze kirchliche Verfassung ist fest an ihre Person gebunden und von ihr aufs Genaueste festgelegt, sie ist unbeschränkte Alleinherrscherin, Alleinherrscherin über ein grosses und wachsendes Reich, das sie mit einem hervorragenden Organisationstalent geschaffen hat.

Ich habe Ihnen bereits von der zunehmenden Ausbreitung der Sekte gesprochen. Ich will hier nur noch erwähnen, dass sie auch Missionen unterhält, auf den Philippinen, den Hawai-Inseln, in China und Australien, und dass nach einer Zusammenstellung aus dem Februar 1915 die Zahl ihrer Kirchengemeinden 1468 betrug, von denen sich 95 in Europa, und zwar 76 in England, 8 in Deutschland befanden. Die erste Kirche in Deutschland wurde am 1. 3. 1899 in Hannover gegründet. Gleichzeitig bildete sich die „Vereinigung der christlichen Wissenschaftler in Deutschland“, die am 1. 10. 1900 ihre erste Monatsschrift herausgab.

Angesichts dieser zunehmenden Anhängerschaft, deren sich die christliche Wissenschaft zu erfreuen hat, interessieren uns zwei Fragen besonders, einmal, wie ist die christliche Wissenschaft zu beurteilen, dann wie ist sie zu dieser Ausdehnung gekommen. Ich sagte Ihnen bereits, dass von verschiedenster, von theologischer und philosophischer Seite Stellung zur christlichen Wissenschaft genommen wurde. Keine Beurteilung ist unwidersprochen geblieben. Und das ist gerade für die kritische Bewertung der christlichen Wissenschaft charakteristisch. Sie lässt sich nicht in ein bestimmtes System einzwängen. Sie hat Teile, Züge, die auf bestimmte, zum Teil pantheistische Weltanschauungen hinweisen, und andere, die damit nicht in Ein-

klang zu bringen sind. Sie ist keineswegs einheitlich, kein in sich geschlossenes übersichtliches Ganze, sondern durchaus unbestimmt, unklar und voller Widersprüche. Sie stellt zweifellos eine Art metaphysischer Weltanschauung dar. Wie sie von Theologen und Philosophen rubriziert und bewertet wird, kann uns im Grunde natürlich ganz gleichgültig sein. Wichtig ist eins, und in diesem einen herrscht Klarheit und Uebereinstimmung: sie hat wenig oder nichts mit dem reinen Christentum zu tun und absolut nichts mit der Wissenschaft. Ich brauche wohl kein Wort zu verlieren, um das zu beweisen. Jedem, der sehen will und kann, muss es klar sein, dass sie zu allen naturwissenschaftlichen Erfahrungen in schroffstem Gegensatz steht. Das Leugnen des Stoffes in der Art, wie Mrs. B. Eddy es tut, ist einfach widersinnig. Was wir Stoff nennen, ist nach ihr durch den falschen Glauben erzeugt. Nicht der Geist also, der doch Gott, alles ist, ist demnach allmächtig, sondern der Ungeist. Wie konnte aber aus Geist, Gott, dieser Ungeist werden? Wie kann überhaupt dieser Ungeist sein, da doch alles Geist, Gott ist. Man bewegt sich in der Betrachtung wie in einem *circulus vitiosus*, wie in einem Labyrinth, aus dem es keinen Ausweg gibt und in dem man rettungslos umherirrt, wenn man es nicht durch die Eingangspforte endgiltig verlässt. Eine medizinische Beurteilung, wie ich sie erst geben wollte, ist unmöglich, aber auch unnötig. Man kann medizinisch nur zu einer unbedingten Verurteilung kommen, zu einer Verurteilung des Grundgedankens und aller daran angeknüpften Folgerungen, der Negation aller Hygiene und Therapie, die man schlankweg als gefährliches Kurpfuschertum brandmarken muss. An dieser Auffassung können natürlich die angeblichen zahlreichen Erfolge, die sogenannten Heilungen nichts ändern. Jeder Kurpfuscher hat Erfolge, ohne Erfolge gäbe es kein Kurpfuschertum. Aber die Erfolge selbst sind ganz natürlich zu erklären. Viele Krankheiten haben die Neigung auszubeilen. In solchen Fällen kann es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Behandlung und Heilung handeln; die Kranken werden gesund, weil, oder man könnte geradeso richtig sagen, obwohl sie Behandlung aufsuchen. Aber in den weitaus meisten Fällen liegt die Sache doch anders. Der Einfluss des Seelenlebens auf den Körper ist unendlich. Ich brauche Sie nur daran zu erinnern, wie auch der Gesunde durch Stimmungen beeinflusst wird, die ihrerseits wieder durch äussere Einflüsse und Erregungen, durch das Wetter, durch eine freudige oder traurige Nachricht hervorgerufen werden können, die sich im Gesichtsausdruck, in allen Bewegungen kund tun, die hemmend oder fördernd in die Verstandestätigkeit eingreifen und auch zu körperlichen Erscheinungen, zu Unruhe, Magen- und Darmstörungen, zu Schlaflosig-

keit und einer Reihe anderer nervöser Störungen führen können. Weit grösser noch ist natürlich die Einwirkung des Seelenlebens auf den Nervösen. Wir kennen ein Heer von funktionellen, nervösen Störungen des Körpers, die in engster Verbindung mit dem Seelenleben stehen, darunter Lähmungen, Krämpfe, Geistesstörungen, die dem Laien als schwerste körperliche Krankheiten imponieren, dem Kundigen aber als funktionell, nervös und daher prinzipiell heilbar bekannt sind. Und die körperlichen Krankheiten endlich, diejenigen also, die mit anatomischen Veränderungen im Körper einhergehen, spielen sich auch nicht nur lediglich in dem gerade betroffenen Organ ab, sondern ziehen fast regelmässig auch den übrigen Körper in Mitleidenschaft, gehen fast regelmässig auch mit Störungen im Seelenleben einher. Durch Einwirkungen auf das Seelenleben, durch psychische Behandlung sind diese funktionellen Störungen und Erscheinungen zu beseitigen, zu heilen. Die Heilkunst des Kurpfuschers ist eine solche Psychotherapie. Er wird so funktionelle Leiden vielleicht, organische Erkrankungen aber niemals heilen, wenn auch vielleicht bei diesen in manchen Fällen Besserungen, scheinbare Besserungen erzielen können. Denn er ist getragen, und das ist das Hauptmoment für die Heilung, von dem Vertrauen dessen, der seine Hilfe sucht. Jeder, der krank gewesen, weiss, welch' mächtigen Einfluss auf seinen Zustand das Vertrauen hat, das er dem Arzte seiner Wahl entgegenbringt, wird sich erinnern, dass oft schon auf dem Wege zum Arzt, im Sprechzimmer die Schmerzen nachlassen, dass schon allein die Gegenwart des Arztes beruhigend und befreiend wirkt. Für viele gilt hier der Satz: Dem Gläubigen kann geholfen werden. Wer aber einen Kurpfuscher aufsucht, der glaubt doppelt, glaubt an die Person und glaubt an die Sache, die besondere Methode, die besondere Kunst. Und dazu kommt bei der christlichen Wissenschaft noch eins. Alle Leiden werden stärker empfunden, wenn die Aufmerksamkeit auf sie gerichtet ist. Wer an Schmerzen gelitten hat, weiss, dass sie, wenn den Sinnen Ablenkung fehlt, in der Nacht z. B. heftiger sind; über einem spannenden Buch, im Theater, bei Musik kann man Zahnschmerzen und, was einen gerade quält, vergessen. Die christliche Wissenschaft lenkt bewusst vom Leiden, von den Schmerzen ab, und so ist es leicht verständlich, dass sie Erfolge erzielt und vortäuscht. Es liessen sich wohl noch mehr Gründe anführen. Ich möchte aber nur eines noch erwähnen. Wohl wird immer von den Heil-, nicht aber von den Misserfolgen der Kurpfuscher gesprochen; zu einer demonstrativen Klarstellung wäre aber gerade ihre Kenntnis unerlässlich. Die christliche Wissenschaft ist nun ganz besonders dazu angetan, den Glauben an ihre Heilkraft zu erhöhen. Ihr

ganzes Werk ist darauf gerichtet, der Gottesdienst, das Lehrbuch darauf zugeschnitten. Durch Science and Health wird der Glaube dem Leser geradezu eingehämmert. Ich sagte schon, dass das Buch unbestimmt, unklar, widerspruchsvoll ist; es ist unzusammenhängend und unlogisch; nichts bleibt eigentlich klar und bestimmt als die immer wiederkehrende Negation des Stoffes und der Hinweis auf die Allmacht des Geistes und die Folgen dieser Erkenntnis, die sich kund tun in Glück und Gesundheit. Wie Axiome werden diese Sätze hingestellt, und in der Art, wie sie vorgebracht werden, wie sie alles andere überschatten, wie sie immer wieder mit religiösen Ausführungen, mit oberflächlich verblüffenden Gleichnissen, mit Bibelbelegen und Sprüchen und angeblichen Tatsachen, mit Beispielen und Hinweisen auf die Macht des Glaubens, mit der Aufforderung zu glauben, verknüpft sind, darin steckt eine ungeheure suggestive Kraft. Und diese Kraft wirkt um so stärker, weil sie die Menschen in ihrem innersten Wesen packt, ihnen mit einer gewissen Verführungskunst in „ihrer religiösen und philosophisch-idealistischen Sehnsucht entgegenkommt, weil sie mit einem starken Anruf des Glaubens anscheinend die Einfachheit und Folgerichtigkeit der Wahrheit verbindet“ (Dessoir). In so vielen liegt ja der Hang nach Mystik und daneben der Drang nach Wahrheit, nach Aufklärung und Erkenntnis, der nur zu oft, wie ich glaube, mit einer gewissen gebässigen Nichtachtung der Wissenschaft gepaart ist. Beiden kommt Christian Science entgegen, nährt die Neugier, die Sensationslust und die Hoffnung. Und wie klar und überzeugend klingen ihre Sätze: Glaube ist Heilung; nimm den Irrtum, den Glauben an die Krankheit, und Du nimmst seine Wirkung. Aber bei näherem Zusehen, scheint mir, schwindet Klarheit und Ueberzeugung schnell.

Auf eins glaube ich schliesslich noch hinweisen zu müssen. Die christliche Wissenschaft ist nicht wie andere religiöse Sekten schwärmerisch, sondern durchaus aufs Praktische eingestellt. Sie sucht und verspricht nicht Vorteile im Jenseits, sondern sie schafft sie hier. Schafft sie durch praktische Erziehungskunst. Ihre Anhänger sind wohl diszipliniert. Durch die verlangte Hingabe an ihren Glauben, durch die feste Ueberzeugung, dass alles Uebel nur durch falsches Denken erzeugt ist, müssen sie dank dauernder Willensanspannung selbst zum Guten sich durchringen und andererseits ihren Nächsten Verständnis und als falsch Denkenden, wie sonst Kranken, höchstens Mitleid entgegen bringen. So müssen sie, so sie wirklich in der Lehre aufgehen, durchaus sympathisch wirken, von allen Fehlern, Leidenschaften und Trieben frei, wie in einer grossen Brüdergemeinschaft in hoher Sittlichkeit und ab-

geklärter Ruhe leben. Nur dadurch konnte sich die christliche Wissenschaft im Gegensatz zu anderen Sekten auf die Dauer behaupten und ausdehnen. Sie verstösst nicht gegen die staatliche und kirchliche Ordnung, sie hat keinerlei Konfliktpunkte mit dem Gesetz ausser natürlich der stets gegebenen Möglichkeit, sich wie jedes Kurpfuschertum der fahrlässigen Körperverletzung oder Tötung schuldig zu machen.

Wie haben wir in solchen Fällen die strafrechtliche Verantwortlichkeit zu bewerten? Die christliche Wissenschaft nennt den Glauben an Krankheiten ein Wahngelbilde des unvollkommenen menschlichen Denkens. Haben wir nicht eher umgekehrt ein Recht, die Lehren der christlichen Wissenschaft als Aberglauben, als Wahngelbilde zu bezeichnen? Mir scheint eine solche Fragestellung aussichtslos, in letzter Linie würde sie wohl nur auf einen Streit um Worte herauskommen. Eine strenge Differenzierung zwischen Aberglauben, religiösen Wahnideen und religiöser Ueberzeugung, dem eigentlichen religiösen Glauben, ist nicht möglich. Praktisch werden wir jedenfalls nur dann von religiösen Wahnideen reden dürfen, wenn es sich um weit von der Norm abweichende religiöse Ideen handelt, die einem krankhaften Boden entstammen, wenn eine krankhafte Veränderung, eine krankhafte Umwandlung der Persönlichkeit primär stattgefunden hat. Wie wir ein als hysterisch imponierendes Symptom nur dann hysterisch nennen, wenn es beim Hysteriker sich findet, so können wir nur dann eine so ungewöhnliche religiöse Ueberzeugung, solche religiöse Ideen als Wahnideen bezeichnen, wenn der Träger geisteskrank oder geistesschwach ist. Nur dem Geisteskranken und Geistesschwachen kann der Schutz des § 51 zugebilligt werden. Wer durch seine Anschauungen, durch seine religiösen Ueberzeugungen, mit dem Gesetz in Konflikt kommt, ohne geisteskrank oder geistesschwach zu sein, muss die Verantwortung für die Folgen seiner Handlungen tragen. Wir können ihn verstehen, wir können ihm unser Mitleid, unser Mitgefühl zuwenden. Aber so wenig jemanden Unkenntnis des Gesetzes vor Strafe schützt, so wenig können wir jemanden freisprechen, der geistig gesund, wenn auch aus an sich berechtigten oder gar edlen Motiven heraus, eine strafbare Handlung begeht. So sind denn auch in diesem Szientistenprozess die Angeklagten mit Recht von der Strafkammer verurteilt worden, mit Recht hat das Reichsgericht ihre Berufung verworfen.

**Literaturverzeichnis.**

1. Mary Baker Eddy, Science and Health with Key to the Skriptures. Boston 1899. J. Armstrong.
2. K. Beth, Gesunddenken und Gesundbeten. Eine Beurteilung des Szientismus. Wien 1918. M. Perles.
3. Max Dessoir, Vom Jenseits der Seele. Stuttgart 1918. F. Enke.
4. M. Geiger, Christian Science in Amerika. Süddeutsche Monatsh. 1909.
5. E. Hirsch, Der Scientismus. Deutsch-Evangel. Monatsbl. f. d. gesamten Protestantismus. Leipzig 1918.
6. K. Holl, Der Szientismus. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissensch. 1916.
7. Derselbe, Der Szientismus. Berlin 1918. J. Guttentag.
8. Milmine, The Life of Mary Baker Eddy and the History of Christian Science. New York 1909.
9. Mark Twain, Christian Science. Leipzig 1907. Tauchnitz Edition.
10. Käte Weber, Die christliche Wissenschaft. Berlin 1917. J. Guttentag.
11. Dieselbe, Christliche Wissenschaft. Eine Berichtigung. Berlin, W. Zorn.
12. Die christliche Welt. Evangel. Gemeindeblatt für Gebildete aller Stände. 1901—1915.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling).

## Die Pathologie der sogenannten „Enzephalitis lethargica“.

Von

Dr. med. **Felix Stern**,  
Privatdozent, I. Assistenzarzt der Klinik.  
(Hierzu Tafeln XIII—XVI).

### Einleitung.

Die nichteitrige Enzephalitis stellt auch heute noch — in ähnlicher Weise wie die Myelitis im Rahmen der Rückenmarkspathologie — eins der differenzierungsbedürftigsten Gebiete der ganzen Hirnpathologie dar. Nicht nur die klinische Diagnostik dieser Krankheitsgruppe ist eine so unsichere, dass wir auch jetzt dem von Oppenheim und Cassirer in ihrer bekannten Monographie vorangestellten Satz, dass wir nur selten die Diagnose Enzephalitis mit Sicherheit stellen und uns meist mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen, nichts hinzufügen und nur im Rahmen einer aktuellen Epidemie oder bei Kenntnis sicherer ätiologischer Faktoren nach Ausschluss anderer Krankheiten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose mit grösserer Bestimmtheit behaupten können. Vor allem erfordert auch die pathologische Betrachtungsweise der Enzephalitis stärkere Versuche einer Gruppierung und Typisierung als dies bisher der Fall war. Mit vollem Recht hebt H. Vogt in seiner trefflichen Darstellung der Enzephalitis hervor, dass zur Enzephalitis noch einerseits Dinge gerechnet werden, die gar keinen entzündlichen Charakter haben, andererseits in Uebereinstimmung mit einer Kritik Lewandowsky's Krankheiten sicher enzephalitischen Charakters in einer Darstellung der Enzephalitis gewöhnlich fehlen, wie der Hirnabszess, Paralyse, Schlafkrankheit usw., wozu nach neueren Forschungen gewiss auch die multiple Sklerose zu rechnen ist. Handelt es sich bei den letztgenannten Krankheiten um Gruppen, die nach ihrer klinisch-pathologischen, eventuell auch ätiologischen Grundlage eine Isolierung und gesonderte Darstellung erfordern, so wird sich doch jedenfalls auch die zwingende Notwendigkeit ergeben, unter den übrigen Enzephalitisfällen zunächst pathologisch-anatomisch bestimmte Formen zu suchen, deren ätiologische und klinische Zusammenhänge weiterhin der Be-

trachtung zu unterziehen wären und vor allem die Anatomie nicht entzündlicher Erkrankungen aus der eigentlichen Enzephalitis zu verbannen.

Die in der Hirnpathologie für den Entzündungsbegriff gegebenen Schwierigkeiten, die in dem Ersatz der mesodermalen durch ein ektodermales Stützgewebe ihre wesentlichste Grundlage haben, sollten uns doch nicht abhalten, eine den Anschauungen der allgemeinen Pathologie angepasste Differenzierung zu suchen, die auf anderen Gebieten, z. B. der Nierenpathologie, sich als durchaus fruchtbar erwiesen hat. Wenn man den bisherigen klinischen Zusammenfassungen Folge leistend den Entzündungsbegriff anatomisch ganz über Bord werfen und nach dem Vorschlage Schröder's lieber von exsudativen Vorgängen sprechen will, so wird man gegen die neue Terminologie an sich nichts einwenden können, und den Wert der Differenzierung gegen ektodermale und mesodermale Vorgänge begrüßen, aber berücksichtigen müssen, dass die exsudativen Krankheitsvorgänge am Nervensystem den eigentlich entzündlichen der allgemeinen Pathologie entsprechen, wenn wir unter den auch jetzt noch recht kontroversen Definitionen der Entzündung nach der besonders konzisen Begriffsumgrenzung Lubarsch's als Entzündung die Vereinigung der drei verschiedenartigen Vorgänge alterativer, exsudativer und proliferativer Prozesse, soweit sie als selbstständige Erkrankung in Erscheinung treten, bezeichnen. Dass die proliferativen Vorgänge sich dem Charakter des Gewebes entsprechend weniger am mesodermalen Gefäßbindegewebe als an der ektodermalen Glia abspielen können, ist prinzipiell bedeutungslos, diagnostisch wird im übrigen der Nachweis der Exsudation gegenüber andersartigen Krankheitsvorgängen am Nervensystem von ausschlaggebender Bedeutung sein. Von einer Enzephalitis wird also zum mindesten nur dann gesprochen werden dürfen, wenn wir zu der Annahme gezwungen sind, dass sich exsudative Vorgänge zu irgend einem Zeitpunkt der Erkrankung am Nervensystem abgespielt haben. Unter diesem Gesichtspunkt sind auch bereits bestimmte Formen, die man klinisch zur Enzephalitis rechnete, von manchen Forschern abgetrennt worden, wie in zusammenfassender Darstellung erst kürzlich wieder A. Jacob dargelegt hat. (Siehe auch unten.)

Eine weitere Notwendigkeit zur Gruppierung der Enzephalitis ergibt sich daraus, dass erst durch die Anwendung der basischen Anilinfarben die Möglichkeit einer schärferen Differenzierung der Exsudat- und Proliferationszahlen gegeben wurde, die in früheren Arbeiten noch unbekannt war. So hat in seinen bekannten Arbeiten Friedmann, der die Ähnlichkeit der von ihm studierten experimentellen Aetzenzephalitis mit manchen Fällen der menschlichen Enzephalitis feststellte, obwohl er die Nissl'sche Tinktion schon in Anwendung zog, eine distinkte



Beschreibung der eigentlichen Exsudatzellen noch nicht vornehmen können und das Hauptgewicht auf die epithelioiden Zellen gelegt, deren uneinheitliche Genese sehr mit Recht von Oppenheim und Cassirer hervorgehoben wird; bei den vielen gliogenen Epithelioidzellen handelt es sich gar nicht um eigentliche Entzündungselemente. Eine schärfere Differenzierung der Exsudatzellen stammt von Baucke, doch ist die Zahl der mit modernen Untersuchungsmitteln durchuntersuchten Fällen noch eine sehr geringe.

Es ist deshalb mit Freuden zu begrüßen, dass der Zufall einer grösseren auch klinisch eigenartig verlaufenden Enzephalitisepidemie von v. Economo zu einer eingehenden Darstellung ausgenutzt wurde, die einen nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch vielleicht umgrenzbaren Typus zu ergeben schien. Den ähnlich verlaufenden Epidemien, über die v. Economo in seiner Arbeit berichtet, scheinen in Ablehnung an die schweren Grippeepidemien in Deutschland mehrere, wenn auch nicht immer als solche erkannte, gefolgt zu sein, und auch in Kiel hatten wir eine recht ausgeprägte Epidemie, die über 20 Kranke in unsere Klinik führte, über die Siemerling bereits berichtet hat. Ueber weitere zehn in Kiel und Umgebung erkrankte Fälle, die in die medizinische Klinik kamen, hat Reinhardt berichtet<sup>1)</sup>. Es schien mir von Wichtigkeit zu untersuchen, ob im Gegensatz zu dem doch sehr reichhaltigen bunten klinischen Bilde die pathologische Histologie einfachere Bilder ergab, die eine Identifizierung mit den Economo'schen Bildern erlaubte. Im Folgenden seien die Untersuchungen, die ich an vier zur Autopsie gekommenen Fällen anstellen konnte, mitgeteilt. Der klinische Verlauf der Fälle soll nur in grössten Andeutungen skizziert sein, da eine eingehende Schilderung des klinischen Bildes von Runge noch folgen soll.

## I. Teil.

### Die klinisch-anatomischen Befunde.

Fall 1. H. B., Ehefrau, 34 Jahre. Bisher gesund. Vor Weihnachten Grippe, dann gesund, erkrankt Anfang Februar mit Ohrensausen, Empfindung, als ob es „puff puff“ im Kopfe mache, dann heftige Schmerzen in Trigeminus und Okzipitalis, Fieber bis 40,2°, zunehmende Bewusstlosigkeit.

Aufnahme in Klinik 17. 2. 1919. Meningitisches Syndrom. Starke Nackensteifigkeit, Opisthotonus, Kernig, Sopor, Drucksteigerung im Wirbelkanal (220). Starke Lymphozytose (130—170 Lymphozyten in 1 cmm, keine

1) Anmerkung bei der Korrektur: Weitere Mitteilungen über Enzephalitis lethargica, wie die von Nonne, konnten nicht mehr berücksichtigt werden, da die Arbeit bereits im Juli 1919 abgeschlossen und eingeschickt war.

Leukozyten), rechtsseitige Okulomotoriusparese. Bei späterer Lumbalpunktion fließt unter niedrigem Druck nur wenig Liquor ab. Nach geringer Lösung des Sopors verstärkt sich die Benommenheit, aus der sie kaum zu erwecken ist, weiter. Verstärkung der rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung, linksseitige Trigeminiisläsion. Ausführung des Balkenstiches in der chirurgischen Klinik.

Exitus am 23. 2. 1919 nachts 12 Uhr.

Sektion 24. 2. abends 6 Uhr. (Aus äusseren Gründen konnte nur das Gehirn seziiert werden.) Der Schädel ist dünn und ziemlich stark durchscheinend, sonst o. B. Rundes Trepanloch von  $1\frac{1}{2}$  cm Durchmesser, querfingerbreit hinter der Kranznaht. Sonde gelangt durch die Punktionsöffnung direkt in den Ventrikel. Dura mater lässt sich von Pia leicht lösen, zeigt keine Veränderungen. Pia mater zeigt an Konvexität starke Gefässinjektionen, keine Trübung. Auch an der Basis findet sich nur über der Brücke ganz leichte Trübung. Gefässe der Fossa Sylvii sind stark injiziert, zeigen aber nirgends Knötchen. Kleinhirntonsillen etwas, aber nicht stark gegen die Medulla angepresst. Verklebungen der Pia mater finden sich zwischen Kleinhirnunderfläche und Medulla oblongata (über dem Foramen Magendii), keine sicheren Verklebungen zwischen Seitenwand der Medulla und Kleinhirnhemisphären. Hirngewicht 1372 g. Sehnerven und Okulomotorius abgefacht. Operationsöffnung in Mitte des Balken in linken Seitenventrikel führend. Erweiterung des III. und beider Seitenventrikel. Grosshirnwindungen namentlich links deutlich etwas abgeplattet. In der Rinde der Stirnwindungen vereinzelte von pialen Gefässen ausgehende bis hanfkorngrosse Blutungen. Eine etwas grössere Blutung im linken Nucleus caudatus. Auch in den Seitenventrikel hinein hat eine Blutung stattgefunden. Eine Schwellung des Gehirns ist nicht mit Sicherheit nachweisbar. Erweichungen finden sich nicht.

Histologischer Befund: Zur Färbung gelangten: Mehrere Blöcke aus den verschiedenen Partien der Hirnrinde, Nucl. caudat., lentiformis, Thalamus, Nucl. ruber, Chiasma mit Tractus opticus und angrenzenden Partien von Höhlengrau, Vierhügel, Höhlengrau des Aquaeduktes und IV. Ventrikels, Brücke, Med. obl., Kleinhirn. Färbungen fanden statt mit Toluidin nach primärer Alkoholfixation, ferner mit v. Gieson, Markscheidenfärbung nach Kulschitzki und am Formolgefrierschnitt nach Spielmayer, Neurofibrillenfärbung nach Bielschowsky, Gliafärbung nach der hier üblichen modifizierten Heidelberger Methode mit Viktoriablau am Formolgefrierschnitt, an dem die Fibrillenfärbung besonders gut gelingt, Fettfärbung mit Scharlachrot und Marchifärbung. — Stirnhirn: In mehreren Blöcken aus dem Stirnhirn zeigen die Meningen starke Hyperämie sämtlicher Blutgefässe und rein perivaskuläre Infiltrationen. Ausserdem Blutungen, die aus den Gefässen nicht nur per Diapedesin, sondern auch per Rhexin treten. Es gibt Gefässe, an denen man den Gefässriss deutlich erkennen kann. Diese Blutungen greifen in die Molekularschicht des Rindengewebes über. Unmittelbar unter der Pia mater findet man noch leichte Infiltrate an den senkrecht aus der Pia in die Rinde einstrahlenden Gefässen, sonst finden sich an den Rindengefässen keinerlei Infiltrate. An anderen Stellen finden sich im Mark ausgebreitete Blutungen diffus im Nervengewebe und kleine perivas-

kuläre Infiltrate. Bei genauerer Betrachtung der den Blutungen anliegenden Infiltrate finden sich, neben sehr seltenen ausserhalb des Lumens liegenden Leukozyten und lymphoiden Elementen, vor allem grosse sehr plasmareiche Rundzellen mit rundem oder polymorph geformten Kerne, der z. T. wie ein kleiner, dunkler, chromatinreicher Lymphozytenkern aussieht, z. T. auch grösser, chromatinärmer ist und einem Adventitialkerne ähnelt. Diese Zellen enthalten in ihrem gitterartigen Plasma grosse Brocken von roten Blutkörperchen und ganze Erythrozyten. Ausserdem sieht man aber auch plasmareiche Rundzellen mit hellen Vakuolen, deren chromatinreicher Kern die Radspeichenform des Plasmazellkerns hat, daneben finden sich typische Plasmazellen. In den kleinen Infiltraten des Marks sind sichere Plasmazellen nicht zu entdecken, vielmehr sieht man hier neben einigen lymphoiden Elementen Wucherungen der Adventitialzellen, ausserdem auch bei der Toluidinfärbung ungeheure Mengen von Abbauprodukten in den Gefässcheiden, meist aus groben und feineren, grünlichen Körnern bestehend. — Am Giesonpräparate erkennt man, dass die in Rinde und Mark stattgehabten Blutungen noch ganz frisch sind und noch keine deutlichen bindegeweblichen oder gliösen Abwehrmassnahmen eingesetzt haben. In der ganz uninfiltrierten Rinde zeigen die Ganglienzellen Entartungserscheinungen an alkoholfixiertem Präparat und zwar völlige Chromatolyse bis zum Verschwinden des Chromatins, Mitfärbung des Kernes mit Verdichtung an der Kernmembran, leichte Mitfärbung der Axone und Dendriten. Das Zellplasma ist oft im Ganzen heller als das der begleitenden Gliakerne. Auch ausgesprochene Zellschatten finden sich, doch fehlen sichere Lücken oder architektonische Störungen. Die neuronophagischen Veränderungen sind ausserordentlich verschieden, z. T. findet sich eine sehr starke Vermehrung der Gliakerne um degenerierende Zellen, dann finden sich auch um ebenso stark degenerierte Zellen nur sehr wenig Trabantkerne und man findet sogar ausgesprochene Zellschatten, um die keinerlei Gliakerne gelagert sind. Mitosen fehlen an den Gliakernen ganz. Die Ganglienzellen sind im allgemeinen ziemlich stark geschwollen, es finden sich im Allgemeinen keine perizellulären Schrumpfungerscheinungen, die auf ein Oedem schliessen lassen könnten. Starke Vermehrung zeigen die Gliakerne besonders in der Gegend der Markleiste, besonders auch in Form von radiär gestellten Reihen, das Plasma der Zellen ist kaum gefärbt. — Am Fibrillenpräparat finden sich besonders schwere endozelluläre Veränderungen. Vielfach sind die Fibrillen nur in den Spitzendendriten und Axonen deutlicher hervorgetreten, während im übrigen körniger Zerfall oder völlige Fibrillolyse eingetreten ist, auch wabige Strukturen im Zellplasma und Fibrillenverklebungen kommen vor. Herdartige Lichtungen im Fibrillennetz sind nirgends nachweisbar, wohl aber finden sich vielfach kolbenartige oder spindelförmige Anschwellungen, die nicht als Kunstprodukte angesehen werden können. Am selben Querschnitt kann man neben Zellen, in denen Verklumpung der Fibrillen eingetreten ist, auch ganz schattenhafte Zellen sehen, in denen die Fibrillen ganz fehlen. Bei der Silberfärbung haben sich die Gefässmembranen mitgefärbt, gewöhnlich als ein glatter, schwarzer Streifen beiderseits des Lumens. In manchen Fällen ist aber auch an engen Gefässen, selbst

an Kapillaren die Membran aufgesplittert und geteilt, so dass ein Gewirr von verschiedenen Fasern entsteht. Eine Verdichtung der Gliafibrillen im elektiv gefärbten Präparat hat nicht stattgefunden. Es findet sich nur das physiologische Fibrillennetz, in dem wenig plasmaarme Spinnenzellen liegen, während grosse plasmareiche Gliazellen fehlen. In der Zentralwindung fehlen Blutungen in den untersuchten Blöcken. Im Rindengewebe finden sich nur sehr wenige und kleine, aber doch deutliche perivaskuläre Infiltrate mit charakteristischen Lymphozyten und meist jungen Plasmazellen, an einer Stelle auch daneben produktiv desquamative Veränderungen an den Adventitialzellen, Auswanderung eines Leukozyten. Es besteht keinerlei Kongruenz zwischen den geringen infiltrativen Veränderungen und den ausgesprochenen Degenerationserscheinungen der Ganglienzellen. Die Veränderungen an den Ganglienzellen, hohe Grade der akuten Schwellung Nissl's, aber auch schwere Veränderungen bis zur Zellschattenbildung entsprechen im wesentlichen denen im Stirnhirn, ebenso die Fibrillenstörung. Die Glia zeigt in der Zentralwindung auch an gelungenen Präparaten keine Vermehrung, insbesondere ist der Randsaum nicht verdichtet, die ziemlich zahlreichen Spinnenzellen unter derselben haben wenig Plasma, die Gliafibrillen sind zart, in den tieferen Rindenschichten sind die Fibrillen sehr spärlich, die Markleiste tritt nicht deutlich hervor, das Maschenwerk im Mark ist fein, die Gliakerne sind wohl z. T. sehr stark vermehrt, doch fehlen mehrkernige Gliazellen und Monstre-Gliazellen. Lücken der Ganglienzellen in der Rinde finden sich nicht, die einzelnen Rindenschichten sind auch abgrenzbar, doch ist die Stellung der einzelnen Zellen zueinander, namentlich in den tieferen Schichten, stark zueinander verschoben. Ausserordentlich zahlreich treten im Toluidin- wie im Gliapräparat die Gefässe hervor, insbesondere das starke Netz ganz schmaler und z. T. auch anscheinend nicht eröffneter Kapillaren mit sehr schmalen Endothelkernen. An einer für den Kortex besonders stark infiltrierten kleinen Vene dicht unter der Markleiste finden sich neben Lymphozyten und am Rand stehenden Kernen, die vielleicht Gliakerne sind, auch viele grosse Körnchenzellen, die einen grossen, runden, oder etwas entrundeten z. T. aber auch einen kleinen runden, etwas ovalen Kern haben und mit grossen, leuchtend gelblichen und grünlichen Schollen bedeckt sind. Im Gewebe fehlen Körnchen- bzw. Gitterzellen gänzlich. — Am Scharlachpräparat finden sich in mässiger Menge und fast nur in den Adventitialscheiden, bzw. Adventitialzellen lipoide Abbauprodukte in Form feiner, hellrötlicher Körnchen, oder etwas dunkelroter gröberer Körnchen. In anderen Rindenpartien sind die Veränderungen ähnlich, echte Infiltrate ganz gering, auffallend zahlreiche Rindengefässe, auch Verdoppelungen der Gefässe auf längere Strecken hin und uneröffnete Gefässe, starke Veränderungen der Ganglienzellen, Vermehrung der Gliakerne. An einzelnen Stellen gruppenweise Anhäufung von Gliazellen, die z. T. viel Plasma enthalten, aber kein Strauchwerk bilden, z. B. auch in der Molekularschicht der Rinde. In der Kalkarina fehlt die Vermehrung der Trabantenkerne fast ganz, während im Mark einzelne Reihen von Gliakernen liegen. — Ungemein viel stärker als in der Rinde ist im Thalamus opticus die Zahl der adventitiellen und perivaskulären Infiltrate.

Fast in jedem Gesichtsfeld bei schwächerer Vergrößerung sieht man stark erweiterte Gefässe, deren Wände mit kleinen Zellen überladen sind. Es handelt sich bei den Infiltratzellen im wesentlichen um Lymphozyten und charakteristische Plasmazellen, deren Plasma sich im Methylgrün-Pyrominpräparat leuchtend rot gefärbt hat. Nur in einem kleinen Gefäss findet sich eine völlige Verstopfung des Lumens durch eine Ansammlung polynukleärer Leukozyten, ohne dass sonstige Erscheinungen einer Thrombose bestehen. Ausserordentlich zahlreich sind die Gefässe, insbesondere erkennt man auch anscheinend beginnende Gefässbänder, indem schmale Endothelzellen sich aneinanderlegen, auch erkennt man stäbchenartige Zellen, die wie Endothelzellen aussehen, frei im Gewebe. Kleine Blutungen ins Gewebe kommen mehrfach vor. An diesen Präparaten kann man allerdings auch sichere Plasmazellen und lymphoide Elemente ausserhalb der Gefässwände erkennen und sieht als Trabantkerne um degenerierende Ganglienzellen auch dunklere chromatinreiche Kerne, die eher mit Lymphozyten Ähnlichkeit haben könnten, sicher fehlen aber ausgesprochene exsudative Infiltrate, die von Gefässwänden unabhängig sind, und vielfach kann man auch an scheinbar frei im Gewebe liegenden Plasmazellen bei näherem Zusehen erkennen, dass sie sich doch an eines der zahlreichen dünnen Kapillargefässe anlehnen, von welchen man nur ein dünnes Lumen und in grossen Entfernungen hier und da einen schmalen Endothelkern sieht. Ausser den im Gewebe liegenden Gliakernen und vereinzelt Plasmakernen sieht man auch geschwänzte Kerne, die möglicherweise veränderte Gliakerne darstellen. Die Ganglienzellendegeneration entsprechen denen in der Rinde. Bemerkenswert ist, dass im Neurofibrillenpräparat nicht nur die endozellulären Fibrillen starke Veränderungen, Verklebungen, wabige Anordnung der Fibrillen oder gänzlichen Zerfall in körnige, immer dünner werdende Schnüre zeigen, sondern auch, namentlich bei starker Vergrößerung, dass deutliche degenerative Veränderungen auch an den extrazellulären Fibrillen bestehen, nämlich kolbige oder spindelige Verdickungen, Zerfall in 2 Fibrillen und Auffaserung stärkeren Grades. Gelbe Pigmente fehlen den Ganglienzellen und Gliazellen, dagegen findet sich bei Methylgrün-Pyroninfärbung mehrfach im Gliakerne eine Anhäufung von Abbauprodukten in Form von dunkel-blaugrünen groben Körnern, die sich an Grösse nicht viel von einander unterscheiden und z. T. wie Diplokokken aneinander gelagert sind. Vergleich mit Bakterienpräparaten (Löffler) und denselben Färbungen an Formolpräparaten, die alle ein negatives Ergebnis haben, zeigen aber doch, dass die bakterielle Natur dieser kokkenähnlichen Gebilde ausgeschlossen werden kann. Bei der Gliafibrillenfärbung findet sich eine leichte herdweise Verdichtung der Glia, die besonders stark als Vermehrung der marginalen Glia an einem Gefäss zum Ausdruck gekommen ist. Von den vermehrten Spinnenzellen streben starre gröbere Fibrillen bündelweise schräg oder senkrecht an die Gefässwand und verfilzen sich dort zu einem dickeren Geflecht. Das Gefäss ist etwas infiltriert. Eine diffuse Gliose im Thalamus besteht nicht. Eine besonders starke Infiltration findet sich weiter in den dorsalsten Partien des Linsenkernes, in denen sich auch eine enorme Wucherung der Gefässe, namentlich der Venen findet. Auch die Gliakerne sind stark

vermehrt. Die Infiltrate greifen aber aus der grauen Substanz auch in das retrolentikuläre Gewebe über. Unter den Infiltratzellen überwiegen bald Plasmazellen und Lymphozyten, bald auch epithelioiden Zellen, die den Adventitialzellen zu entstammen scheinen. An dieser Stelle sieht man auch im Gegensatz zu anderen Präparaten relativ zahlreiche Mitosen namentlich an Gefässwandzellen. Im retrolentikulären Mark sind die Gliakerne stark vermehrt und stehen in langen, parallelen Reihen. Sehr zahlreich sind hier auch die Gefässe, vor allem auch viele ganz dünne, kaum eröffnete Kapillaren, frei im Gewebe sieht man endotheliale(?) Stäbchenkerne. — Die Ganglienzellen zeigen besonders schwere Zerstörungen, vielfach ist nur noch der stark veränderte Kern umgeben von vielen Gliakernen übrig geblieben. Weit geringer ist die Zahl der Infiltrate in ventral gelegenen Partien. Immerhin kommen doch Infiltrate deutlich vor, und zwar nicht nur an den Venen, sondern auch an den Arterien. Diese Infiltrate sind z. T. deutlich interadventitiell, z. T. inter- und periadventitiell. An einem derartigen Infiltrat in einer Arterienabzweigung, erkennt man eine eigenartige pflastersteinartige Bildung, die aus kleinen Rundzellen und grossen epithelioiden Zellen besteht. Letztere haben z. T. zwei Kerne und ein Zellplasma, das z. T. rund und z. T. auch infolge des Druckes mehr polygonal ist. Nirgends aber entsendet es Ausläufer, wie das bei plasmareichen Gliazellen mitunter zu beobachten ist. Der Kern dieser Zellen ist oft recht gross, und weniger chromatinhaltig als die Lymphozyten, etwa von dem Chromatinreichtum der etwas dunkleren Gliakerne, manche zeigen aber auch die radspeichenformartige Anordnung des Chromatins wie die Plasmazellen, manche haben auch nur feine dunkle Granula, manche Kerne enthalten zwei Kernkörperchen, auch Mitosen kommen in diesen Zellen vereinzelt vor. Vereinzelte Polyblasten kommen auch ganz im Gefäss eingeschlossen vor. Das pflastersteinförmige Infiltrat ist vollkommen abgeschlossen vom eigentlichen Gliagewebe. Ein Eindringen von Gliazellen in dieses Gewebe findet nicht statt. Auf der einen Seite der Arterien überwiegen die kleinen Rundzellen, auf der anderen Seite die grossen Epithelioidzellen. Sehr stark ist wieder die „Neuronophagie“ und Achromatie der Ganglienzellen auch an Stellen, wo die Infiltrate fehlen. Vielfach finden sich 5, 6 und mehr Gliazellen an Stelle einer Ganglienzelle, wo nur noch der Ganglienzellenkern zu erkennen ist. An einzelnen Trabantgliazellen deutliche Mitose. Mit Scharlachfärbung erkennt man zwar in vielen Gefässwandzellen feinere und gröbere rote Schollen, auch an den feinsten Kapillaren Abräumzellen mit grossen roten Schollen, doch ist es nirgends zur Ausbildung ausgesprochener grosser Körnchenzellen gekommen. Ausserhalb der Gefässwände fehlen gliogene fetthaltige Zellen, nur in Ganglienzellen hier und da etwas Lipoid. — Der Nucleus caudatus zeigt auf der einen Seite nur wenige typische adventitielle bzw. perivaskuläre Infiltrate, Ganglienzellendegeneration mit Vermehrung der Gliakerne entspricht dem Linsenkern. An einer Trabantzelle amöboiden Charakters ist eine deutliche Mitose feststellbar. Wesentliches Interesse bietet im Nucleus caudatus der entgegengesetzten Seite die Ringblutung, die sich etwa 1 cm weit verfolgen lässt, mehrere Millimeter Durchmesser hat und sich in den oralen Partien als eine doppelte Blutung um

zwei Gefässe präsentiert. Histologisch finden sich hier mehrere Gefässe mit Blut vollgestopft, insbesondere mehrere grössere Venen völlig obturiert durch eine grosse amorphe Blutmasse, die keine isolierten Erythrozyten mehr zeigt und völlig mit den Gefässwänden, die kaum noch erkennbar sind (am besten noch im Silberpräparat) verwachsen erscheint. Das Blut hat sich in das umgebende Hirngewebe ergossen und zwar nicht ringförmig, sondern mehr kappenförmig, aber scharf von der nicht durchbluteten Umgebung abgesetzt (Fig. 19, Taf. XV). Das durchblutete Hirngewebe ist ganz nekrotisch, man findet darin wie in der Gefässblutung keine Kerne ausser genetisch hier nicht weiter klärbaren Ab-räumzellen, die ganz mit schwarzem, offenbar aus dem Blut stammendem, Pigment vollbeladen sind. Neurofibrillen finden sich nur in der Peripherie der Blutung, wo einige deutliche schwarze Fibrillen durch die Blutung ziehen, an der Peripherie dieser an der Grenze zwischen Caudatusgrau und Markweiss liegenden Blutungen auch einzelne Markscheiden im Spielmeyer-Markscheidenpräparat. Im übrigen wo sind auch in der Umgebung der Blutung die Neurofibrillen, soweit es sich um das Caudatusgrau handelt, auch an gut gefärbten Stellen zweifellos etwas diffus gelichtet, ohne dass es zu Lichtungsherden gekommen ist, erst in einiger Entfernung von der Blutung erreicht das Fibrillennetz im Grau und die Achsenstränge im Mark ihre normale Dichte. Lückenfelder fehlen im Gieson- wie im Markscheidepräparat. Eine Reaktion der fibrillären Glia hat bereits eingesetzt. Namentlich am Rande der Blutungen schliesst sich im Gliafibrillenpräparate ringförmig ein GliaNetz, das z. T. ausserordentlich dicht ist, mit Fibrinnieder-schlägen nicht verwechselt werden kann, da an einzelnen Stellen zahlreiche aber plasmaarme Spinnzellen dem Fibrillennetz eingeordnet sind. In der Wand der durchbluteten Gefässe sind Infiltrate, ausserdem aber auch reich-lichere Infiltrate an Gefässen, die in der Nähe der Blutung liegen. In manchen dieser Gefässinfiltrate bemerkt man neben Lymphozyten auch epitheloide Zellen: so findet sich eine grössere Arterie mit einem grossen (artefiziellen?) Schrumpfraum, der von einem dichten aus Lymphozyten, Adventitialzellen und Epithelioidzellen bestehenden Infiltrat eingeschaltet ist. Letztere stellen grosse runde oft 2 bis 3 kernige Zellen dar, die im Nisslpräparat blasses amorphes Plasma haben und einen Kern, der oft etwas grösser als die Gliakerne, wesent-lich chromatinärmer als die Lymphozytenkerne ist, öfters Kernkörperchen ent-hält, der Kern ist öfters nicht rund, sondern oval bis halbmondförmig; oft kann man in ihnen den Uebergang zur Gitterzelle erkennen, indem helle un-gefärbte runde oder unregelmässige Höfe in ihnen auftreten. Diese Zellen enthalten oft ganze von hellem Hof umgebene Lymphozytenkerne. Mitosen ver-einzelt. Am häufigsten derartige epitheloide Zellen im Virchow-Robinschen Raum und den inneren Schichten des periadventitiellen Raums. Sie fehlen im ektodermalen Gewebe ganz. Verfettungen erheblichen Grades zeigen Ganglien-zellen auch in ziemlicher Entfernung von den Infiltrationszonen, auch sieht man Gliazellen mit Fetttröpfchen an einem Pol, doch fehlen alle grossen freien Fettkörnchenzellen, auch sieht man Fetttröpfchen frei im Gewebe liegen.— Das Ependym der Seitenventrikel zeigt keine Wucherungs- oder Desquamationser-scheinungen, auch ist kein Einwandern von Exsudatzellen durch Ependym zu

beobachten. Im Gyrus rectus und an vorderseitlichen Partien des Höhlengraus des dritten Ventrikels fehlen Infiltrate; in der Pia über dem Gyrus rectus einzelne Polyblasten. — Sehr massiv sind die perivaskulären Infiltrate im Höhlengrau am Boden des Aquaeductus Sylvii und in der Haubengegend, auch am Höhlengrau unter dem 4. Ventrikel, aber nicht so zahlreich wie am Höhlengrau unter dem Aquäduktus. Auch besonders auffallend ist die Differenz der Infiltrate zwischen dem Höhlengrau und der Brücke (vgl. Fig. 1 u. 2, Taf. XIII), da die Infiltrate in den Brückenkernen auch in Schnitten fehlen, wo im Höhlengrau zahlreiche Infiltrate sich vorfinden. Im Höhlengrau ist die Differenzierung zwischen grauer und weisser Substanz keine so ganz scharfe, insofern als die Infiltrate auch in die ganglienzellenfreien Haubenschichten sich einsenken. Im allgemeinen sind Gefässe mehr diffus, bald hier bald da stärker infiltriert, immerhin sind die Gefässinfiltrationen an einzelnen Stellen herdartig stärker entwickelt. Im ganzen sind die Infiltrationen nicht so stark wie im Thalamus. An einzelnen Gefässen, die ins Gehirn einstrahlend längs getroffen sind (Venen), sieht man eine allerdings nicht überall konstante Infiltration von einer Stärke, wie sie sonst nirgends im Gehirn zu finden ist. Die Infiltratzellen bestehen aus Lymphozyten und Plasmazellen, die bei Methylgrün-Pyroninfärbung besonders deutlich sind, Polyblasten mit Sicherheit weniger zu erkennen (deutlicher am pialen Infiltrat über der Brücke). Es sind ausserdem unter den Infiltratzellen viele epithelioide Zellen, grössere Rundzellen mit hellem chromatinarmem rundem oder elliptischem Kern, der wenige Granula enthält, während das Plasma schwach gefärbt, etwas granuliert ist oder wabenartig und keine Neigung zu Metachromasie zeigt. Auch einzelne Arterien infiltriert. Es sind nun auch Plasmazellen ohne Zusammenhang mit Gefässen im Gewebe zu erkennen, nirgends aber in grösseren Mengen oder in Herden, die Hauptmasse der Gewebkerne bestimmt Gliakerne. Sehr auffällig ist die grosse Zahl der Gefässe im Höhlengrau, auch im Vergleich mit Präparaten von anderen Fällen ausserordentlich zahlreich. Namentlich die vielen, zarten, dünnen Kapillaren, die oft nur ein ganz geringes Lumen haben und bei Toluidinfärbung oft schwer nachweisbar sind. Man sieht auch losgelöst von der Gefässwand schmale oder kommaförmige endotheliale Kerne, etwas heller und geschwollener als gewöhnliche Endothelien ohne deutliches Zellplasma und ohne sichere Anlehnung an Gefässe. Auch hellere und grössere längsovale bzw. spindelige Adventitialkerne scheinen aus dem Gefässverband sich losgelöst zu haben und ins Gewebe übergetreten zu sein. Auch Lymphozyten oder junge Plasmazellen vereinzelt in ektodermalen Gewebe oder sogar als Trabantkerne an Ganglienzellen angelehnt, aber es gelingt oft doch bei genauerem Zusehen zu erkennen, dass diese Zellen sich an ein dünnes Kapillarlumen anlehnen, das nur schwer zu sehen ist. Einzelne Blutungen mikroskopischer Art in Höhlengrau und Brücke, doch ohne Beziehung zu Infiltraten. Endlich sieht man einzelne kleine Gefässe, die mit Leukozyten vollgestopft sind, doch treten diese vereinzelt aus dem Gefäss aus. Keinerlei körnige oder fädige Niederschläge ausserhalb der Gefässe, auch keine seröse Durchtränkung. Die perivaskulären Räume sind auf Zelloidinschnitten gar nicht deutlich, das gliöse Gewebe schliesst sich dicht an die Ad-



ventitia an. In den Gefässwänden reichlich metachromatische Abbauprodukte. — Die Ganglienzellen zeigen z. T. in den grossen Okulomotoriuskernen, schwere akute Veränderungen, Schwellung, Chromatolyse und weite Mitfärbung der Dendriten, die an manchen Stellen von Trabantkernen belagert sind. Freilich ist die Vermehrung der Trabantkerne nicht überall eine besonders grosse, und es finden sich deutlich vereinzelte Kernschatten ohne jede Trabantkerne. Die Markscheidenfärbung aus der Brücke lässt keinerlei Herdausfälle erkennen. Markscheidendegenerationen finden sich am Hirnstamm nur mehr diffus ohne herdartige Begrenzung. — Das Kleinhirn ist auf den untersuchten Schnitten völlig frei von Infiltraten, nur die Meningen sind etwas infiltriert. Die meningealen Hüllen des Chiasma opticum zeigen starke Infiltration, insbesondere auch die Subst. perforata anterior zwischen den Chiasmasträngen zeigt massenhaft Herde, unter denen hier mehr Leukozyten als an anderen Stellen sind; einzelne Infiltrate bestehen vorwiegend aus Leukozyten. Aber auch im Optikusstamm selbst finden sich sichere perivaskuläre Infiltrate, starke Wucherungserscheinungen zeigen an einem Gefäss auch Endothel- und Adventitialkerne. Die Infiltrate beschränken sich mehr auf die pialen Randzonen. Die Gliakerne sind diffus vermehrt, Gliazellplasma geschwollen, kleine Gliarassen: Synzytien von Kernen in diffusem hellgraublauen Plasma (Toluidin).

Fall 2. H. T., Landbriefträger, 30 Jahre. Frühere Anamnese o. B. September bis November 1918 Grippe mit Lungenbluten. Am 5. 2. erkrankt mit Kopfschmerzen, Sehstörung, Taumeln, Delirien, Schläfsucht.

Am 15. 2. Aufnahme in die Klinik. Beiderseits Okulomotoriuslähmung partiell, namentlich rechts, links Fazialisparese, leichter Nystagm. verticalis, Andeutung von Adiadochokinesis rechts, leichte Lymphozytose, korsakowide Psychose mit deliranten Phasen, dazwischen Lethargie. Phlegmone am Arm.

Exitus am 26. 3. 1919 abends 10 Uhr.

Autopsie 27. 3. vormittags.

Makroskopischer Befund: Schädeldach und Dura mater o. B. An der Basis erscheinen die Leptomeningen in der Chiasmagegend weisslich getrübt, im Uebrigen Pia durchscheinend. Das Gehirn wiegt 1350 g, die Hirnwindungen sind an dem Stirnpol eher schmal, sonst von normaler Beschaffenheit; die pialen Gefässe etwas, aber nicht übermässig injiziert. Auf der Schnittfläche kein besonderer Blutreichtum, nur auf Querschnitt durch Brücke etwas reichlicher fohstichartige Blutpunkte. Keine erkennbare Schwellung. Ventrikel kaum erweitert, normale Konsistenz des Gehirns, keine Herde. Keine Erweichungen. An den Nerven der Hirnbasis erscheint der rechte Okulomotorius etwas dünn und grauer als der linke, auch beide Olfactorii etwas abgeplattet, Optici nicht verändert.

Histologischer Befund: Die Grosshirnrinde erweist sich auf einer Reihe von Blöcken untersucht im Allgemeinen frei von Infiltraten, nur an einer Stelle der Markleiste im Stirnhirn finden sich zwei eine Zeitlang parallel nebeneinander herziehende Gefässe mit breitem periadventitiellem Lymphraum, in dem sich eine starke Wucherung der hellen aufgeblasenen perithelialen

Kerne, ausserdem Infiltrat von kleinen Plasmazellen und zahlreichen kleinen dunklen lymphoiden Kernen findet; eine Zelle findet sich in frischer Mitose. An einem Ende des Gefässschnittes haben sich einige Adventitialzellen in Körnchenzellen umgewandelt, die massenhaft grünliches Pigment in Körnchen und Ballen tragen; auch blauviolette Körnchen findet man. Auch sonst im Mark vielfach starke Abbauprodukte in Gefässwandzellen. Gliakerne stellenweise stark vermehrt, in kleinen Haufen liegend; stellenweise auch axonal liegende Reihen von Gliakernen. Die Rindenschichten sind gut voneinander abgegrenzt, eine kernlose Zone oberhalb der Molekularschicht findet sich nicht. In den tiefen Schichten stehen die Zellen schief zueinander. Die Ganglienzellendegenerationen sind schwer, im Okzipitalhirn geringer als im Stirnhirn und Zentralwindungen; sehr häufig begegnet man Schwellungsformen mit Chromatolyse, doch sind in den grossen Zellen noch Nissischollen neben krümlig zerfallenen Schollen erkennbar. Auch mehr chronisch veränderte, schmale, dunkel tingierte Zellen kommen zum Teil in den Zentralwindungen vor. An den akut veränderten Dendriten ziemlich weit gefärbt. Starke Vermehrung der Trabantkerne, es kommen auch hier ganz entfärbte Zellen mit gekörntem oder gezacktem Rande und schweren Kernveränderungen vor, die von zum Teil plasmareichen Gliazellen eingesart sind. Man findet auch Gliakernanhäufungen ohne Ganglienzellreste, gröbere Zelllücken existieren nicht. Keine Vermehrung der fibrillären Glia. An der Pia mater über Grosshirn geringe lymphozytäre Infiltration. Kleinhirn auf mehreren untersuchten Blöcken ebenfalls frei von Infiltraten. — Thalamus opticus. Die Infiltrate sind an Zahl doch viel geringer als in Fall 1, aber im Ganzen noch ziemlich reichlich und zum Teil dicht, nicht nur im eigentlichen Thalamusgrau, sondern auch in den den Thalamus durchquerenden weissen Strängen, nicht nur an Venen, sondern auch kleinen Arterien. Infiltratzellen, vorwiegend Lymphozyten und typische Plasmazellen, an einzelnen Stellen reichlicher polymorphkernige Leukozyten, stark geschwollene (helle, runde oder halbmondförmige) Adventitialkerne. Stäbchenzellen frei im Gewebe. Vereinzelte Plasmazellen frei im Gewebe an Ganglienzellen angelagert. Starke Vermehrung der Gliakerne, Vermehrung des Plasmagehalts der Gliakerne, reichliche Vermehrung der Trabantkerne (Ballenbildung). Starke Chromatolyse. Besonders reichliche Bildung von gelbem Pigment in den Ganglienzellen (erheblich mehr als bei Fall 1). Auch im Scharlachpräparat starke Verfettung der Ganglienzellen, in manchen ist fast das ganze Plasma leuchtend rot gefärbt, im Gewebe ohne Zusammenhang mit Zellen Anhäufungen feiner roter Körnchen, etwa Ganglienzellen entsprechend (degenerierte Ganglienzelle?). Keine „freien“ Körnchenzellen. In den Gefässwandzellen an den Kuppen und Rändern der Kerne reichlich rote Abbauprodukte. Im Giesonpräparat sieht man zum z. T. Exsudatzellen pflastersteinartig zusammenliegend, durch Bindegewebsstreifen Zellreihen getrennt. Endozelluläre Neurofibrillen stark, meist bis auf Spitzenfibrillen zerfallen, interzellulär gut zur Darstellung gelangt ohne Lichtungsherde, nur z. T. unregelmässig oder wellenförmig geschlängelt oder etwas kolbig verdickt oder in mässigem Grade körnig zerfallen. — Gliapräparate: Randglia stark verdichtet, davon gehen

Verdichtungsstreifen ins Gewebe und stärkere diffuse Verdichtungen, die an einzelnen Stellen dichteres Gewirr bilden. Bemerkenswert ist, dass die vasale Begrenztheit der Exsudatzellen im Allgemeinen doch grösser ist als im Fall 1, während unter den Gliakernen die vielen jungen kleinen chromatinreichen Kerne auffallen. Körnigfädige Exsudate fehlen. — Linsenkern: Infiltrate vorhanden, etwas geringer als im Thalamus. Das Lumen einer kleinen Vene vollgestopft mit Rundzellen, polynukleären Leukozyten und Plasmazellen, einzelne Gitterzellen mit kleinem, ganz dunklem Kern. Starke Vermehrung der Gliakerne, Vermehrung des Plasma derselben im Nisslbild. Die mittelgrossen Ganglienzellen erheblich verändert, insbesondere auch erhebliche Kernveränderung, Fältelung der Kernmembran, unregelmässige Begrenzung, z. T. auch Verkleinerung, oder Kern am Rande vorgebuchtet, als ob er herausgedrängt werden sollte. Im Plasma Chromatolyse oder wabige Anordnung, erheblicher Gefässreichtum; man sieht auch im Gewebe lange gewundene Zellen mit schmalem, chromatinreichem, mitunter an einem Ende kolbig verbreitertem Kerne ohne Gefässzusammenhang. — Pedunculus cerebri frei; keine Markscheidenlichtung. — Höhlengrau am Boden des 3. Ventrikels: Die Ependymzellen lösen sich z. T. vom Boden ab, ein Einwandern von Exsudatzellen in das Höhlengrau wird aber nirgends beobachtet. An einzelnen Stellen Ependymzellen doppelt geschichtet. Wenige rein interadventitielle Infiltrate, hauptsächlich aus Lymphozyten bestehend. Fehlen von Epitheloid- und Körnchenzellen. Ganglienzellen leidlich erhalten. — Höhlengrau unter Aquaed. Sylvii und 4. Ventrikel und roter Kern: Infiltrate etwas stärker als im Thalamus (im Gegensatz zu Fall 1). Ebenso viele Infiltrate in Vierhügeln (s. Fig. 8, Taf. XIV). Stärke der Infiltrate wechselt aber auf einzelnen Schnitten stark. Deutlich wie in Fall 1 Differenz der Infiltrate zwischen Höhlengrau-Haube und Brücke. In den Infiltraten vielfach ausser der Infiltration mit lymphoiden Elementen auch die starke Wucherung schmaler Endothel- und grosser ovoider Adventitialzellen, während Leukozyten nur im Gefäss selbst sich vorfinden. Besonders deutlich auf längsausstrahlenden Gefässen das weitgehende Gebundensein der Infiltrate an einzelne Gefässsysteme (Gefässe mit abgehenden Aesten) (s. auch Fig. 8, Taf. XIV). Vielfach Infiltrate rein intraadventitiell, man erkennt dann nach aussen vom Infiltrat noch eine deutliche einreihige Schicht von Adventitialzellen, der perivaskuläre Raum wird nicht überschritten. Gefässwände nicht hyalin degeneriert, deutlich fibrillärer Bau an Giesonpräparaten, vereinzelt Adventitialzellen an kl. Gefässen senkrecht zur Gefässwand stehend; sichere Gefässsprossen nicht nachweisbar. Gefässe im Höhlengrau stellenweise aber sehr reichlich; „freie“ Stäbchenzellen mit endotheliale, schmalem oder mehr halbmondförmig gebogenem hellerem Kern. Nach der Brücke zu lassen die Infiltrate nach. Ganglienzellendegeneration ausserordentlich wechselnd. Neben Stellen, in denen Gruppen von grossen Okulomotoriuszellen auffallend gut (auch hinsichtlich der Tigroidzeichnung) erhalten sind, finden sich andere Stellen, in denen diese Zellen die schwersten Degenerationen, „Neuronophagie“ oder Zerfall ohne Trabantkernbildung, zeigen. Von manchen Zellen ist nur noch der stark gefältelte Kern mit Bestimmtheit sichtbar. Da

auch einige Zellschatten und Gliaanhäufungen an Stelle von Ganglienzellen zu finden sind, dürfte ein leichter Zellausfall bereits eingetreten sein. Das Plasma der Gliazellen ist im Allgemeinen vermehrt. Namentlich auf dem Giesonpräparat sieht man einzelne Gliazellen mit enormem Plasmaleib, das unregelmässige wurzelförmige Vorbuchtungen zeigen kann, während der Kern mitunter mehr oval geworden ist. Im Nisslpräparat keine Gitterzellen. Im Scharlachpräparat zeigt sich stellenweise ausserordentlich starke Anhäufung lipoider Substanzen, sowohl Gliakerne mit körnigen und scholligen roten Substanzen, als auch namentlich Nervenfasern auflagernd frei im Gewebe Fettkörnchen und grössere Verklumpungen, während daneben liegende grössere Gliazellen frei von Fett sein können. Einzelne Ganglienzellen enthalten auch reichlicher stark färbbare Substanzen; ebenso die Gefässwandzellen, am reichlichsten die lipoiden Substanzen in Gegend des Okulomotoriuskerns. Die Zellen des Trochlearis- und Abduzenskerns zeigten keine schweren Veränderungen, die letzteren sogar noch leidliche Nisslkörperbildung. An Hauben-Brückebegrenzung gelegentlich kleine Blutungen ohne Infiltration. An der Pia mater über der Brücke starke Infiltration. In einem kleinen Gefäss reiner Leukozytenhaufen; in der Umgebung extravasale kleine Blutungen mit Leukozytenhaufen. Das Gliafibrillenpräparat ergibt auch nach Abzug der subependymären Gliose eine starke Wucherung der fibrillären Glia im Höhlengrau (s. Fig. 23, Taf. XVI) nach der Haube zu allmählich abnehmend. Es handelt sich weniger um zirkumskripte Herde, als um diffusere Verdichtungen, die allerdings herdartige besondere Verstärkung erlangen, z. B. in der Mittellinie zwischen den Okulomotoriuskernen, ohne dass diese Stellen besonderen Infiltraten entsprechen. Während im medialen Höhlengrau mehr Faserproduktion vorherrscht, wenn auch Spinnenzellen vermehrt sind, findet man in den dorsolateralen Partien des Höhlengraus Stellen mit besonders häufiger Ansammlung grosser Astrozyten, die sich durch reichliches Plasma und Bildung derber borstiger Fasern auszeichnen, während auch sonst Gliakerne stark vermehrt sind. Die Okulomotoriuskerngegend selbst ist relativ wenig tangiert. Am Markscheidenpräparat (Gefrierschnitt nach Spielmeyer) besteht Lichtung nur am Boden des Aquaed. Sylvii; grobe Ausfälle in den tieferen Teilen fehlen völlig; ebenfalls ist die Brücke frei von erkennbaren Ausfallerscheinungen. — Medulla oblongata: Die Gefässinfiltrationen nehmen rasch an Stärke ab und sind auch in den proximalen Partien wesentlich geringer als im Höhlengrau; es finden sich in den distalen Partien einzelne grössere Infiltrate in Nähe des Zentralkanals, ausserdem einige in der Formatio reticularis, auch im Hypoglossuskerngebiet einseitig. Es treten die grösseren Plasmazellen in diesen Infiltraten ganz zurück hinter Lymphozyten und reichlicher gewucherten Endothel- und Perithelzellen. Auch scheinen verödete Gefässe vorzukommen, da man strauchartige Anhäufungen von Endothel- und Perithelzellen mit einzelnen Lymphozyten ohne erkennbares Gefässlumen sieht. Lebhaftere Entzündungsvorgänge findet man noch an der Pia mater im medullären Teil. Die Ganglienzellenveränderungen sind ausserordentlich verschieden. Neben relativ wohl erhaltenen mit leidlicher Nissl-Körperbildung und gutem Kern findet man ganz schwer veränderte, schattenhafte. Trabantkernvermehr-

rung verschieden. Grobe Zellausfälle nirgends erkennbar, in den grösseren Kerngebieten ist die Zahl der Ganglienzellen überall ungefähr gleich gross, am ehesten finden sich Zellausfälle in den kleinen verstreuten Zellen der Form. reticularis im kaudalen Medullarteil. Eigenartige Veränderungen zeigen Markscheiden- und Gliabild. In den oralen Partien der Med. obl. fehlen auf dem Markscheidengefrierschnitt herdartige Ausfälle (Fig. 13, Taf. XIV), wenn auch nicht alle Pyramidenfasern Hämatoxylinfärbung gehalten haben und auch sonst diffuse isolierte Ausfälle vorkommen. In den distalen Partien ein ausgesprochener Lichtungsherd (Fig. 12, Taf. XIV), der sich nicht auf ein Fasersystem beschränkt, zentral von der spinalen Trigeminuswurzel und dorsal vom Nucl. olivaris access. medialis im wesentlichen sich befindet und das retikuläre Grau und die Kleinhirnseitenstränge im wesentlichen einnimmt. Es ist auch in diesem Herde nicht zu einem völligen Untergang der Markscheiden gekommen, wohl aber sind die Markscheiden nur mangelhaft gefärbt, auf quer getroffenen Bündeln ist immer nur ein Teil der Markscheiden gefärbt, auch von den längs getroffenen hat immer nur ein Teil Farbe angenommen, auch finden sich sonst stärkere Degenerationserscheinungen. Die Ganglienzellen im Nucl. lateralis reticularis (s. oben) erscheinen auf dem Spielmeyer-Präparat im allgemeinen gut erhalten. Auch in den Kleinhirnseitenstrangbündeln ist der Markscheidenausfall ein partieller. Die absteigende Quintuswurzel ist gut erhalten, ebenso der absteigende Quintuskern, während in den den Kern durchziehenden Markscheiden Degenerationserscheinungen erkennbar sind. Ausserdem finden sich Ausfälle in den Fibræ arcuat. ext. und mehr diffuse Ausfälle in den Pyramiden, sowie endlich schwere Ausfallserscheinungen an der austretenden Hypoglossuswurzel (denen keine Störung im Kern entspricht). Auf den Gliapräparaten sieht man nun in den mittleren Partien erstens die starke Verdichtung subependymär und in den Oliven, die wohl physiologisch erscheint, immerhin in den Oliven einige besonders grosse Spinnenzellen mit borstigen Fibrillen; zweitens aber auch dorsal von den Oliven Verdichtungserscheinungen, z. B. im Nucl. ambiguus und etwas ventral davon, hier auch Vermehrung grösserer Spinnenzellen. Deutlicher ist die Gliose in den kaudalen Partien der Medulla obl., die noch distal der Eröffnung des IV. Ventrikels sind. Hier erkennt man ausser der starken, durch ihre Extension das physiologische Mass vielleicht noch überschreitenden Verdichtung in der Gegend des Zentralkanal eine Verdichtung in der Gegend des Herdes, die schon makroskopisch durch etwas dunkler blaue Tönung auffällt. Mikroskopisch erkennt man beiderseits im Gebiet der Form. reticularis und auch im Trigeminuskerngebiet eine Verdichtung, die stärker ist als in den Weigertschen Normalbildern. Auf der Degenerationsseite fallen aber ausserdem auf die besonders zahlreichen grossen Gliazellen, unter ihnen Monstregliazellen mit vielen Kernen und ganz groben borstenförmigen Fibrillen, die zum Teil mit einer besonders dicken Borste zu Gefässen ziehen, zum Teil frei enden. Diese grossen Spinnenzellen treten namentlich an Stellen auf, an denen das fibrilläre Geflecht nicht besonders stark ist, wogegen an anderer Stelle, z. B. an Gefässrändern überaus dichte Verfilzungen oder Bündel mit wenig Glia-

kernen liegen. Auf der entgegengesetzten Seite fehlen die vielkernigen Gliazellen mit groben borstenförmigen Fortsätzen. Die Neurofibrillenpräparate ergeben nirgends in der Med. obl. völlige Lichtungsherde aber vielfach in kleineren unscharf begrenzten Partien starke Erscheinungen von extrazellulärem Neurofibrillenzerfall, so dass z. B. im Nucl. ambiguus nur wenige deutliche Neurofibrillen in Präparaten, die im ganzen die Neurofibrillen gut zur Darstellung gebracht haben, vorkommen (s. Fig. 9, Taf. XIV). Marchi-Präparate konnten nur von den oralen Partien der Med. obl. angefertigt werden (primäre Fixierung in Müller'scher Flüssigkeit. An diesen Präparaten erkennt man sehr zahlreiche Degenerationen mehr diffuser Art in den Oliven, den Fibræ arc. ext. und den Pyramiden, besonders massive Degenerationen aber beiderseits im Fasciculus longitudinalis medialis (s. Fig. 11, Taf. XIV). Endlich findet sich in der Brücke auch in einer austretenden Trigeminuswurzel eine starke Kernwucherung, die hauptsächlich aus grossen schmalen Spindelzellen, daneben auch aus grösseren, ovoiden chromatinärmeren Zellen, ausserdem auch aus runden chromatinreichen Lymphozyten bestehen. Rundzelleninfiltrate zum Teil in kleinen Herden, Spindelzellen den Markscheiden folgend, in zum Teil etwas gewundenen Zügen.

Das Rückenmark konnte aus äusseren Gründen nicht sezirt werden.

Ueberimpfungen von Gehirnstücken, die im hygienischen Institut von Herrn Prof. Bitter ausgeführt wurden, hatten kein Ergebnis.

Fall 3. M. P., Ehefrau, 29 J., Bisherige Anamnese belanglos. November 1918 Grippe mit hohem Fieber, dann gesund, Anfang Januar 1919 erkrankt mit Schlaftrunkenheit, später Doppelbilder, etwas, Schlafsucht, Taumeln, rindenepileptische, später generalisierte Anfälle, Wortamnesien, Kontaminationen. Anfang Februar schwerere Anfälle, zwischendurch seit dieser Zeit wochenlang ganz gesund; Nachlass der Anfälle im März. Seit Anfang April häufigere generalisierte Anfälle.

2 Tage vor Aufnahme Status epilepticus, deshalb am 19. 4. 1919 Klinik. Hier schwer komatöser Zustand, Stertor, Lungenödem, Areflexie der Beine, beiderseits Babinski, keine sicheren Herderscheinungen, Liquordruck erhöht, sonst Liquor ohne krankhaften Befund.

Exitus am 20. 4., abends 7 Uhr.

Sektion: 21. 4., 11 Uhr vorm.

Autopsie: Makroskopischer Befund: Das Schädeldach ist ziemlich stark mit der Dura mater verwachsen. Im Sinus longit. ziemlich reichlich flüssiges Blut. Dura mater von Pia leicht abziehbar. Innenfläche der Dura glatt, glänzend. Pia durchscheinend, nur an der Basis ganz leichte Trübungen. Das Gehirn ist erheblich weicher als Normalgehirne. Auf der Schnittfläche quillt es weich und matschig vor, namentlich im Gebiet der Medulla oblongata ist das auf Querschnitten deutlich, aber auch auf Rinde und Markfrontalschnitten. (In entsprechender Weise ist die Härtung der eingelegten Gehirnteile stark erschwert und auch anscheinend gut eingebettete Zelloidinblöcke zeigen ungewöhnlich schlechte Schnittfähigkeit.) Eine Verbreiterung der Hirn-

windungen auf der Oberfläche ist dabei gar nicht nachweisbar. Die Injektion der Rinde ist eine ziemlich starke (gräurote Färbung). Das Hirngewicht beträgt 1355 g.

**Mikroskopischer Befund:** Hirnrinde. Eine Reihe von Blöcken aus Stirnhirn, Zentralwindungen, Schläfen- und Okzipitallappen wird untersucht, insbesondere auch mehrere Blöcke aus dem Armzentrum der linken und rechten vorderen Zentralwindung. Ueberall findet sich im wesentlichen der gleiche Befund. In der Pia mater leichtes Oedem, Zellarmut der äusseren arachnoidalen Schichten, Wucherung der Fibroblasten in den inneren Schichten und vereinzelte deutliche Lymphozyten zum Teil mit Radspeichenkernchromatin und typische Plasmazellen. In der Rindenmarksubstanz selbst fehlen dagegen die Infiltraterscheinungen fast ganz. Die Gefässe sind wohl etwas geschlängelt, die Gefässwände etwas verdickt, zeigen Wucherungserscheinungen am Endothel und zum Teil auch Perithel, aber keine hämatogenen Elemente, nur an ganz vereinzelt Gefässen Lymphozyten. Ganglienzellveränderungen in den architektonisch gut formierten Schichten, frontal im allgemeinen stärker als okzipital, Veränderungen bestehen u. a. in starker Vermehrung des Lipoids, geschrumpft gefalteten Kernen, wenig Resten von Nissl-Körpern usw. In den tieferen Schichten die Zelldegeneration stärker als in den oberen (in der dritten Schicht viele Zellen, die nur perinukleär chromatolytisch sind). Namentlich in den tieferen Schichten ist die Gliakernvermehrung eine ausserordentliche. An und in ganz zerfallenen Zellen sieht man bis zu 12 Gliakernen, auch kleine Gliakernkonglomerate an Stellen, an denen von Ganglienzellen kaum noch etwas zu sehen ist. Auch die Randkerne an den Gefässen sind in Rinde und Mark vermehrt. Starke Abbauvorgänge spielen sich namentlich im Mark ab; so finden sich in den Gefässwänden Riesenabräumzellen mit Adventitialkern meist innerhalb der Adventitia, mitunter auch periadventitiell, aber nie jenseits der gliösen Grenzen. In derselben Zelle finden sich grob- und kleinschollige, hell- und sattgrüne, zum Teil konfluierende Ablagerungsprodukte. Auf Scharlachpräparaten zeigt sich ziemlich erhebliche Lipoidbildung in den Ganglienzellen und perizellulären Trabanzellen, dagegen finden sich keine „freien“ Körnchenzellen, wohl aber in den vielfach dabei röhrenförmig gebliebenen Gefässwandzellen. Bakterien sind nirgends nachweisbar (Löffler-Färbung). Der Randsaum der Glia ist auf Fibrillenpräparaten nicht verbreitert; die submarginalen Spinnenzellen stellenweise etwas reichlich. In der Rinde sehr spärliche Fibrillen, in den tiefsten Schichten einige Spinnenzellen. In der Markleiste wohl ziemlich viele, aber plasmaarme Spinnenzellen. Keine pathologische Vermehrung. Auf Neurofibrillenpräparaten lassen sich keine Herderscheinungen feststellen. Tangentialfibrillen sind diffus vermindert. Endozelluläre Fibrillen kommen im allgemeinen etwas besser zur Darstellung als in Fall 2. Auf Gliabeizegefrierschnitten, die nach der Alzheimer'schen Vorschrift mit Mallory gefärbt sind, sieht man an verschiedenen Blöcken, namentlich im Mark, amöboide Gliazellen, die neben dem kleinen runden Kern ein grosses feingranuliertes Plasma mit pseudopodienartigen Fortsätzen haben, in mässiger Anzahl, ausserdem kleine runde Glia-

zellen mit sattem Plasma, in der Markleiste überwiegend Spinnenzellen. Ausserdem finden sich Gliazellen mit grossem Plasma, zum Teil kleine Gefässe umschliessend, die doch Faserbildner zu sein scheinen, da einzelne Fortsetzungen in dünn sich verästelnde Fibrillen auslaufen. Hauptsächlich scheinen in diesen Präparaten im Marke faserbildende Gliazellen vermehrt, die auch zum Teil in kleinen Rason zusammenliegen. In der Rinde überwiegend die Zellen, die den von Alzheimer Tafel 28, Nr. 1a und b abgebildeten gleichen: Die Trabantzahlen enthalten im allgemeinen nur wenig Plasma, einige grössere amöboide auch in der Rinde, z. B. an den Gefässen, zu sehen, doch sind dieselben nicht sehr plasmareich; auch unter den Trabantgliazellen kommen einige faserbildende vor. Methylenblau-Granula in den Ganglienzellen fehlen im allgemeinen. — Nucleus caudatus. Infiltrate fehlen gänzlich. Doch bemerkt man an einer Stelle eine erheblichere Gewebsblutung. Die Ganglienzellen zeigen wie in der Rinde starke degenerative Veränderungen und zum Teil Zerfall. Insbesondere auch stärkere Veränderungen in den im Kerngebiet vorkommenden grossen, dem motorischen Typ entsprechenden Ganglienzellen. Vermehrung der Gliakerne, an einzelnen Gefässen drängen sich die Gliakerne massenhaft im periadventitiellen Raum, ausserdem auch leichte Wucherung der Adventitialelemente, auch hier fehlen Infiltratzellen. — Im Linsenkern Verhältnisse ähnlich wie im Nucleus caudatus. — Thalamus opticus (mehrere Blöcke): Zahlreiche schalenförmige, anscheinend ganz frische diapedetische Blutungen; soweit dieselben ins Gewebe übergreifen, sind Ganglienzellen und Gliakerne erhalten. Gefässe vielfach hyperämisch. Gitterzellen fehlen im allgemeinen, nur am Rande eines hyperämischen Gefässes eine plasmareiche, anscheinend gliogene Gitterzelle, ausserdem einige fragliche. Ganglienzellen sind vielfach chronisch verändert (Schrumpfung, dunkle Tinktion von Plasma und Kern, korkzieherartige Dendritenwindungen), ausserdem schwerer veränderte Ganglienzellen, in vielen Fällen Vermehrung des Lipoids, Ganglienzellen, um die 9—11 Gliazellen liegen, nicht selten. Die Gliazellen meist rund und zum Teil plasmareich. An einigen erkennt man den amöboiden Charakter schon am Nissl-Bild an der Bildung wurzelförmiger Ausläufer. Auf anderen Schnitten sind die Ganglienzellen weit besser erhalten, insbesondere noch mit ganz guter N. K.-Bildung, obwohl auch an diesen Gliazellen Gliakerne vermehrt sind. Exsudate fehlen auf vielen durchgesehenen Schnitten gänzlich bis auf vereinzelte lymphoide Zellen in Gefässwänden. Endlich kommt man aber doch ~~an~~ ein Präparat, wo ein Gefäss nicht nur gestaut, sondern auch infiltriert ist; und in diesem Infiltrat bemerkt man neben Adventitialwucherungen unzweifelhafte Plasmazellen und vor allem lymphoide Elemente. Färbung nach Alzheimer-Mallory ergibt einige amöboide mit sehr viel Plasma und reichlichere amöboide mit relativ schwach gefärbtem Plasma. Auch an Ganglienzellen einige Gliazellen, die den Alzheimer'schen Vergleichspräparaten entsprechen. — Auch in der Brücke und dem Höhlengrau nur einzelne kleine Restinfiltrate, die neuronophagischen Veränderungen und die Gliakernvermehrung. Die ödematösen



periadventitiellen Schrumpfräume sind besonders deutlich. Mitten in einem grossen Gefässlumen sieht man eine auffallende Reihenbildung von ganz schmalen zarten dunklen Endothelkernen, die anscheinend schmale Gefässlumina zwischen sich bergen (s. Fig. 19, Taf. XV). Starke dunkelgrüne schollige Abbauprodukte an Adventitialzellen, die sich zum Teil aus dem Gefässverband losgelöst zu haben scheinen. Stärkere Infiltrate finden sich noch stellenweise an den Leptomeningen, namentlich den inneren Schichten der Pia mater, in denen ausser Fibroblasten kleine dunkle Lymphozyten überwiegen, aber auch charakteristische Plasmazellen vorkommen. — Medulla oblongata: Infiltraterscheinungen fehlen, doch sind Gefässe zum Teil stark erweitert und hyperämisch. Ganglienzellen vielfach chronisch verändert, Gliazellen plasmareich, an einzelnen Stellen leichte Gliarosen. In austretenden Nebenwurzeln Vermehrung der bindegewebigen Kerne und metachromatische Abbauprodukte. Auf Viktoriablaupräparaten Randfilz und subependymäre Glia wohl etwas verdichtet, doch ist die Gliose nicht so stark, wie in Fall 2. Auch in Brückenhaubengrenze leichter diffus in die Umgebung übergehender sklerotischer Herd mit leichter Vermehrung des Gliafibrillennetzes und zahlreichen zum Teil mehrkernigen und plasmareichen Gliazellen. In oralen Teilen der Medulla oblongata, die von einem gechromten Block stammen und nach Kulschitzky gefärbt sind, fehlen sichere Markscheidenausfälle, dagegen finden sich in den kaudalen Partien der Medulla oblongata auf Formolgefrierschnitten, die nach Spielmeyer gefärbt sind, beiderseits einige kleine fleckweise Lichtungsgebiete in den terminalen Fasergebieten des Fun. gracilis und cuneat. und der Fibrae arcuatae ext. dors. durch ihre weissgraue Farbe von der mehr gelblichen der Kerngebiete wohl unterschieden (s. Fig. 14, Taf. XIV). Die Gliakerne in diesem Lichtungsgebiet viel spärlicher als in anderen Gebieten. Neurofibrillenpräparate ergeben nun nirgends völliges Fehlen von Neurofibrillen, aber doch zweifellos Zerfallsvorgänge, man sieht schon auf quergetroffenen Faserbündeln neben tiefschwarzen Fibrillenquerschnitten auch deutliche schalenförmige blasse Markscheiden, in denen das Axon nicht oder nur mangelhaft gefärbt ist, während in anderen Gebieten mit längsgetroffener Faserung nur spärliche Fibrillenreihen oder Netze (in schwarzer Farbe) zum Vorschein gekommen sind, und zwar in der Marksubstanz. Die Kerngebiete zeigen keine grobe Lichtung, die Ganglienzellen zum Teil sogar ganz gute Fibrillenbahnen. In den Pyramiden ist in diffuser Weise ein Teil der Markscheiden nicht gefärbt, im Gieson-Präparat erkennt man in diesem Gebiet kleine aräolierte Zonen, da die Glia nicht die degenerierten Markscheiden und Axone ersetzt hat, auch hier sieht man im Gieson-Präparat sehr plasmareiche Gliazellen, und zwar auch Zellen, die eine typisch amöboide Gestalt haben. — Marchi-Präparate misslingen, da das Gewebe so bröcklig ist, dass gute Schnitte trotz mehrfacher Einbettungsversuche misslingen. Eine nähere Verteilung der anscheinend namentlich in der Oblongata sehr reichlichen Marchi-Degenerationen (perlschnurartige Reihen in den Fibrae arcuatae ext. etc.) ist daher nicht möglich.

Fall 4. E. R., 18 Jahre, Landmann. Bisherige Anamnese o. B. Anfang Mai 1919 Kopfschmerzen und Bruststiche. Schon am dritten Krankheitstage „unklar“. Im Krankenhaus O. behandelt wegen Pneumonie; wegen schwerer Psychose am 15. 5. Klinik.

Status: Keine Herderscheinungen, rhythmische Pseudospontanbewegungen, schwere Benommenheit und Dissoziation. Doppelseitige Bronchopneumonie. Später Nackensteifigkeit. Liquordruck erhöht. Pleozyten 6 im Kubikmillimeter. Lymphozyten, geringe Menge von Leukozyten, einzelne Plasmazellen. Am letzten Tage epileptische Anfälle mit Halbseitenbetonung. Kernig.

Exitus 20. 5.

Autopsie 2 St. p. m. Schädeldach und Dura o. B. Leptomeningen über Konvexität ausserordentlich blutreich. Manche grosse an der Konvexität verlaufende Gefässe strotzend mit Blut gefüllt. Grössere meningeale Blutungen fehlen. An einer Vene langer fester Thrombus, in dem weisse und rote Schichten erkennbar sind. Basale Gefässe zartwandig, weniger injiziert. Gehirn nicht besonders ödematös geschwollen, Ventrikel nicht erweitert. Ein grosser dunkelroter Zerfallsherd findet sich am Fuss der rechten ersten Stirnwindung in der Rinde und ziemlich tief ins Mark reichend, doch ist die Erweichung an einzelnen Schichten der oberen Rinde in der Nähe thrombosierter Gefässe am stärksten. Der Herd hat mindestens Kirschgrösse. (Der Zerfallsherd ist erst auf Querschnitten erkennbar). Im übrigen ist die Grosshirnrinde auf den Querschnitten dunkelgraurot, stark injiziert, enthält einige kleine flohstichartige subkortikale Blutungen. Einige der am strotzendsten gefüllten Pialgefässe sind zum Teil etwas von gelben eitrig-säuerlichen Massen umgeben. Viel blasser als die Rinde stellen sich auf Querschnitten Thalamus, Brücke, Medulla oblongata und Höhlengrau dar. Das Rückenmark zeigt nur stellenweise etwas vermehrte Injektion an der grauen Substanz, z. B. der Halsanschwellung. Die Pia ist auch nur stellenweise etwas stärker injiziert. Die übrige im hiesigen pathologischen Institut vorgenommene Körpersektion ergab nach dem freundlicherweise von dort übersandten Bericht einen Abszess des rechten Lungenunterlappens, ausgedehnte bronchopneumonische Herde in der linken Lunge mit zahlreichen kleinen Bronchiektasen und Emboli in einem Aste der rechten Lungenarterie.

Histologischer Befund: Auf einem am hinteren Ende des Erweichungsherdes geführten Querschnitt findet sich in einer Pia-septe eine stark erweiterte thrombosierte Vene mit dünner Wand. Das Blut in dem Gefäss ist stark verändert; durch die Masse der roten Blutkörperchen ziehen amorphe gelbgefärbte Balken; ein grosser Herd von Leukozyten mit massenhaft eingestreuten basisch gefärbten Kernsplittern im Herd. Auch Zellen der Gefässwand sind gewuchert, lange Züge von Gefässwandzellen wandern in das Lumen ein. An einer anderen Stelle sieht man aber auch eine ähnlich thrombosierte Arterie in der Pia; zwischen den Endothelzellen drängen sich Leukozyten nach aussen, Intima, Muskel- und Adventitialschicht sind stark aufgelockert, infiltriert und von einer ödematösen (?) Masse erfüllt; nach aussen zu in den benachbarten Rindenschichten findet sich eine Blutung, ein eigentlicher Gefässriss ist nirgends fest-

stellbar. Im allgemeinen sind die obersten Rindenschichten in der hier getroffenen vorderen Zentralwindung etwas gelblich gefärbt, ausserdem finden sich hier in den obersten Schichten kleine Blutherde, in denen nervöses Gewebe grossenteils untergegangen ist. Man findet in der Pia Leuko- und Lymphozyteninfiltrate herdweise und diffus, in den Blutherden in der Rinde neben Leukozyten und vereinzelt Gitterzellen an einer Stelle gegen das eine infiltrierte Gefäss reihenweise aufmarschierende helle pflastersteinartige nebeneinanderliegende Gliazellen mit hellem grossen Kern und zum Teil wurzelförmig verästelt Plasma, auch zweikernige Zellen kommen vor, aber keine Mitosen. An einer Reihe weiter vorn mitten durch den Herd gelegter Schnitte finden sich die stärksten Infiltrate, sowie thrombotische Vorgänge an den Gefässen der Pia mater. Man findet perivaskuläre Infiltrate sowohl an thrombosierte, als an nicht thrombosierte Gefässen, diese bestehen grossenteils aus Leukozytenherden, in das Rindengewebe hinein erfolgen grosse Blutungen, in denen sich in der Nähe der Infiltrate auch viele grosse Gitterzellen mesodermaler Natur befinden. Mitten im durchbluteten Rindengewebe finden sich auch stark infiltrierte Gefässe und mit Leukozyten und Lymphozyten voll gestopfte Gefässe. In grösseren Partien des nekrotischen Rindengewebes ektodermale Elemente fast gar nicht gefärbt, dafür einige dunkle lymphoide Kerne und Leukozytenherdchen (auch ohne Zusammenhang mit den übrigen selten hervortretenden Gefässen), auch einzelne Riesengitterzellen. In den nekrotischen Partien anliegenden Rindenschichten sind die Ganglienzellen sehr schwer degeneriert, von vielen glösen Trabanzellen umgeben. An der Grenzzone gegen die Nekrose in der weissen Substanz finden sich Gliazellen noch in blutig infiltriertem Gewebe, zum Teil kleine, veränderte geschrumpfte oder auch blasenhaft geschwollene mit etwas entrundetem oder auch stärker verzogenem Rande. In einiger Entfernung von dem Herde auch einige grosse gliogene Gitterzellen. Unter den Gliazellen vereinzelte Mitosen. An den dem Herd gegenüberliegenden Partien der Zentralwindung finden sich exsudative Veränderungen im wesentlichen nur an der Pia, namentlich den eindringenden Piasepten. Die Gefässe der Pia sind stark hyperämisch, in den perivaskulären Räumen Lymphozyten, Leukozyten und einige Polyblasten, einzelne Gitterzellen, in den Gefässen selbst Leukozytenansammlungen. Nur einige intrakortikale Gefässwände enthalten einzelne Lymphozyten. In anderen untersuchten Rindenblöcken finden sich nur ganz geringe meningitische Veränderungen, ebenso keine Infiltrate in der Rinde. Sehr stark sind aber z. B. im Okzipitallappen Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen, vor Allem massenhaft die Vermehrung der zum Teil plasmareichen Gliazellen, Vermehrung der Trabantkerne um ziemlich viele Zellen der tiefsten Schichten, auch Zellen, von denen nur noch der Kern übrig geblieben ist mit acht und mehr Trabantkernen. Ausserdem mehrschichtige Gliakernrasen um Gefässe herum. Auch in den weiterhin untersuchten Blöcken vom Höhlengrau um den dritten Ventrikel, Nucleus caudatus, lentiformis, Thalamus, Brücke, Medulla und mehreren Rückenmarksblöcken fehlen Exsudate, in einem Schnitt in der Brücke findet sich ein erweitertes Gefäss mit vereinzelt Lymphozyten.

## II. Teil.

Die zusammenfassende Betrachtung der eben niedergelegten Befunde lehrt uns, dass eine Trennung zwischen den ersten beiden Fällen und dem dritten Falle einzutreten hat. Nach dem alleinigen anatomischen Untersuchungsbefund wäre eine gemeinsame Gruppierung dieser 3 Fälle offenbar nicht recht möglich, und im wesentlichen klinische Tatsachen, die Ueberlegung, dass im letzteren Falle eine den ersten beiden offenbar identische Erkrankung vorausgegangen ist, zwingen uns, auch diesem Fall den ersten beiden anzuschliessen. Es ist ja ganz klar, dass wir auch dann, wenn wir eine pathologisch-anatomische Gruppierung suchen, die Mitbewertung klinischer Faktoren und event. deren Führung nicht entbehren können, umso weniger dann, wenn der akute Krankheitsprozess ohne Hinterlassung charakteristischer Folgeerscheinungen im wesentlichen abgeheilt ist. Ein derartiges Verhalten liegt in unserem 3. Falle, der übrigens einen auffallend schleichenden Verlauf genommen hatte, offenbar vor; die exsudativ entzündlichen Erscheinungen, die wir in den ersten beiden Fällen hatten, sind ganz zurückgetreten, wie unten besprochen werden soll.

Schwieriger liegt die Frage nach der Zugehörigkeit des 4. Falles. Hier bestehen zwar exquisit akut entzündliche Erscheinungen, so dass er hierin dem ersten und zweiten Fall an die Seite tritt, von diesen ist er aber durch makroskopische und histologische Differenz im übrigen so getrennt, dass es Bedenken erweckt, ihn den ersten Fällen anzuschliessen. Dennoch ist es nicht notwendig eine allzu polymorphe Ausgestaltung der histologischen Bilder und damit einen Zerfall aller Gruppierungsversuche zu fürchten. Während die ersten Fälle 3 von den 5 anatomisch untersuchten Economo's ähneln, so dass man eine typische Enzephalitisgruppe hervorheben kann, wird der 4. Fall, der von mir zunächst nur wegen der anscheinenden pathogenetischen Verwandtschaft mit den Economo'schen Fällen referiert werden sollte, eher Ähnlichkeit mit dem auch von Economo als typisch geschilderten Fall 11 seiner Kasuistik aufweisen. In welchem Masse auch die Klinik Verschiedenheiten, die der pathologischen Atypicität entsprechen, aufweist, ist nicht Aufgabe dieser Arbeit. Jedenfalls ist unser Fall hier ein atypischer Fall, der gesondert besprochen wird, während wir uns zunächst der Beschreibung der typischen akuten Fälle zuwenden wollen.

### A. Die akuten Stadien.

Der makroskopische Befund bei unseren typischen Enzephalitisfällen kann ein ausserordentlich geringfügiger sein. Auffallend war uns der fast negative makroskopische Befund namentlich in Fall 1 darum ge-

wesen, da nach dem klinischen Befund, dem Vorherrschen ausgesprochener meningitischer Erscheinungen im Krankheitsbild und Liquorbefund eine seröse oder tuberkulöse Meningitis angenommen werden durfte und diese Annahme sogar zur Ausführung des Balkenstiches verleitet hatte<sup>1)</sup>.

Erst der histologische Befund konnte hier wie auch im 2. Fall die Tatsache einer schweren organischen Affektion verifizieren. Ein diffuses Hirnödem, das v. Economo bei seinen akuten Fällen nie vermisst, kann jedenfalls wie in unseren Fällen völlig fehlen. Die Konsistenz der Hirnsubstanz kann eine völlig normale sein, auf veränderte Beschaffenheit der Leptomeningen trotz mikroskopischer Veränderungen kann kein Gewicht gelegt werden. Ebenso stellt der Hydrocephalus internus kein wesentliches Begleitsymptom unserer Enzephalitis dar. In manchen Fällen wird man, sei es infolge infiltrativer oder fortgeleiteter degenerativer Veränderungen oder in den Fällen mit Oedem infolge Kompression eine veränderte Beschaffenheit in manchen Hirnnerven, namentlich wohl dem Okulomotorius (Fall 1) event. auch Optikus, Abduzens und anderen Nerven finden können, als regelmässiges Erkennungszeichen wird auch dieser Befund zweifellos nicht zu gelten haben.

Auch die Blutungen können nicht als typisches Merkmal unserer Enzephalitis angesehen werden. Im Fall 2 fehlten sie z. B. fast ganz, da wir auch die fohstichartige Sprengung auf dem Brückenhaubenquerschnitt, wie die histologische Untersuchung ergab, nur zum Teil auf extravasale Blutungen, zum Teil auch allein auf die starke Hyperämie der Gefässe zurückzuführen haben. Allerdings kommen auch makroskopische Blutungen vor, die Ringblutung in den Nucleus caudatus in unserem Fall 1 und die aus der Leptomeninx in die Rinde eingedrungene Blutung in das Stirnhirn im selben Fall; von einer Parallelität zwischen Ausbreitung der Blutungen und der Infiltrate kann aber keine Rede sein. Wir finden sowohl Infiltrationen ohne Blutung als auch einfachere, nicht entzündliche Blutungen, wie uns der histologische Befund lehrt. v. Economo hebt die Seltenheit der Blutungen ebenfalls besonders hervor; sein Fall 11 mit den zahlreichen Blutungen ist als ein atypischer anzusehen. Bedenken wir, dass Blutungen bei jeder Enzephalitis ein überaus banales Vorkommen darstellen, so werden wir bei der mangelnden Prominenz in unseren Fällen

1) Die Annahme war umso entschuldbarer, als bei den Punktionen sich herausstellte, dass eine Absperrung der Liquorzirkulation durch entzündliche Verklebungen in der Gegend des Foramen Magendii eingetreten sein musste, was sich bei der Autopsie völlig bestätigte.

die vorliegende Gruppe nicht den hämorrhagischen Enzephalitiden zuzurechnen haben. Auf die Hyperämie, die schliesslich bei keinem akut entzündlichen Prozesse fehlt, ist kein Gewicht zu legen; sie braucht auch in den entzündlich affizierten Teilen nicht so stark zu sein, dass diese Partien, wie das v. Economo angibt, durch ihre rote Farbe besonders hervortreten. Embolisch-thrombotische Veränderungen gehören im allgemeinen nicht zum Typenbild und sind makroskopisch jedenfalls nicht wahrzunehmen. Auch v. Economo erwähnt nichts davon.

Im Gegensatz zu anderen Enzephalitiden, bei denen sich doch in der Mehrzahl herdartige Veränderungen irgendwelcher Art nachweisen lassen, scheint die Geringfügigkeit oder der Mangel makroskopischer Herde ein wesentliches Merkmal der Enzephalitisgruppe zu sein, insbesondere gehören die roten oder gelben Erweichungsherde, deren Befund so viele Autoren erst zur näheren Erforschung des Gehirns geleitet hat, nicht zum Typenbild; der geringe makroskopische Befund ist ein frappanter.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt an den Meningen Veränderungen, die im allgemeinen den Economo'schen ähneln. Eine Affektion der Leptomeningen dürfte in jedem Falle bestehen. Ausser Hyperämie der Gefässe finden wir die perivaskulären Infiltrate, deren zellige Bestandteile den später zu besprechenden intrazerebralen entsprechen. Allerdings kommen vereinzelt auch Leukozytenagglutinationen in einzelnen Gefässen und kleine Leukozyteninfiltrate in extravasalen Blutungen vor, doch treten generell die polynukleären durchaus zurück. — Die relative Rückdrängung der meningitischen Erscheinungen zu Gunsten der enzephalitischen lässt sich nicht ganz bestätigen, da die Meningitis an einzelnen Stellen zu ziemlich dichten Infiltraten wie an der Brücke des auch klinisch meningitisverdächtigen Falles 1 führt und da auch die Meningitis diffuseren Charakter haben kann als die Enzephalitis, insofern als leptomeningitische Veränderungen über Hirnteilen vorkommen, die an sich gar nicht oder fast gar nicht affiziert sind; wie sich dies an meinen Fällen besonders über der Grosshirnrinde feststellen liess. Pathogenetische Besonderheiten spielen hierbei vielleicht eine geringere Rolle als die Leichtigkeit, mit der sich Infektionen überhaupt in den weiten interarachnoidealen Maschen auf dem Lymphwege verbreiten. Dass die enzephalitischen Störungen quantitativ überwiegen, ist freilich ausser Frage.

Das histologische Bild im Hirn selbst wird in den akuten Fällen im wesentlichen von den Gefässinfiltraten beherrscht, die in den erkrankten Gebieten zwar ziemlich diffus auftreten können, aber doch einer herdartigen Verstärkung entsprechend einzelnen Gefässgebieten

aufweisen. Es ist oft sehr auffallend zu sehen, wie auf längs getroffenen Gefässen die Infiltration auf weiten Strecken fortkriecht, und auch den Gefässästen folgt, während andere Gefässgebiete von denselben Partien frei von Infiltraten sein können (s. Fig. 8, Taf. XIV). Bei stärkster Ausdehnung der Infiltrate z. B. im Thalamus opticus von Fall 1 gibt es freilich kaum ein grösseres Gefäss, das nicht Infiltraterscheinungen zeigt, während die Kapillaren meist frei sind. v. Economo betont, dass die Infiltrate nur die Venen zu befallen pflegen, doch lassen sich unter den eigenen Fällen auch zweifelloste Arterien mit muskelstarker Wand nachweisen, die sehr starke Infiltrate aufweisen. Dass eine gewisse Prädisposition der Venen besteht, ist eine keineswegs für unsere Enzephalitisform charakteristische Erscheinung; dieselbe, wenn auch dort freilich nicht einschränkungslose Bevorzugung finden wir z. B. auch bei der epidemischen Genickstarre an den Pial- und Arachnoidealgefässen, worauf Löwenstein und ich schon hingewiesen haben. Die Infiltrate sind in der Hirnsubstanz selbst meistens sehr beschränkt auf die periadventitiellen Räume, über deren physiologisches Vorkommen hier nicht zu diskutieren ist; dass sie bei pathologischen Zuständen vorkommen, ist von Alzheimer hinreichend nachgewiesen und dürfte auch auf die hier beschriebenen Fälle zutreffen.

Sehr oft ist aber auch (s. Fig. 8, Taf. XIV, und Fig. 17, Taf. XV) deutlich der Nachweis zu erbringen, dass die exsudativen Infiltrate auf den sicher schon physiologisch vorkommenden intraadventitiellen Virchow-Robin'schen Lymphraum beschränkt sind und nach aussen von den Infiltraten noch wenigstens eine Reihe adventitieller Kerne sichtbar bleibt.

Die Infiltratzellen bestehen im wesentlichen aus Lymphozyten und Plasmazellen, die auch schon in akuten Fällen sehr bald neben den Lymphozyten mitunter bis zu pflastersteinartigen Bildungen (s. Fig. 7, Taf. XIV) auftreten können. Auch die schnelle Ausbildung dieser Zellen, die jetzt wohl mit Sicherheit als hämatogene Elemente anzusehen sind und vielfach als Abkömmlinge der Entwicklungsstufen von Lymphozyten angesehen werden (s. Nissl, Lubarsch), ist nichts für unsere enzephalitische Form Charakteristisches; nicht nur bei den chronischen Infektionskrankheiten des Hirns, sondern auch bei ganz akut verlaufenden treten sie sehr rasch auf, so waren z. B., wie ich a. a. O. ausgeführt habe, auch bei der epidemischen Genickstarre die unorganisierten Leukozytenhaufen sehr rasch durch ein „lymphoides Gewebe“ oder richtiger ein entzündliches Granulationsgewebe, in dem grosse pflastersteinartige Bildungen von Plasmazellen mit ihrem schwammigen, am Rand stärker gefärbten Plasma und dem oft radspeichenförmig geordneten Kernchromatin auftreten, ersetzt. Immerhin ist zuzugeben, dass die Lym-

phozyten im allgemeinen weit über die Plasmazellen überwiegen. Als dritte Exsudationszellgruppe finden sich die von Economo gebührend gewürdigten, den Plasmazellen nahe verwandten Polyblasten, die allerdings weniger charakteristische und differenzierbare Eigentümlichkeiten haben, als die erstgenannten Zellen und von den gewucherten epitheloid gewordenen Gefässwandlelementen und oft auch von den Plasmazellen erst besonders getrennt werden müssen. Wenn wir auf diese Zellen die Bilder anwenden, die Maximow in seiner grundlegenden Arbeit über dieses Gebiet geliefert hat, so finden wir, dass die Polyblasten zwar in der morphologischen Gestaltung ihres Plasmas ausserordentliche Mannigfaltigkeiten in den experimentell gewonnenen Objekten gewinnen können und schon in relativ frühen Entwicklungsformen keineswegs die Rundzellenform beibehalten, gegenüber den fibroblastischen Zellen aber, die wenigstens in den Frühstadien einen ovoiden oder spindelförmigen Kern beibehalten, auf den Methylenblaupräparaten doch durch einen erheblich chromatinreicheren dunkleren, dem Lymphozytenkern verwandten Kern auffallen, auch wenn, wie dies z. B. Ivar Wickman in seinen Poliomyelitisarbeiten ausführt, der Polyblastenkern heller als der Lymphozytenkern wird. In entsprechender Weise sehen wir auch in unsern Zellen bei der Färbung mit basischen Anilinfarben eine ganze Reihe von mehr oder weniger plasmareichen Rundzellen mit dunklerem, lymphozytenähnlichem Kern und einem Zellplasma, das nicht den hellen Hof und metachromatische Plasmansammlung am Rande aufweist, die wir als Polyblasten ansprechen können und von anderen epithelioiden Infiltratelementen trennen, die einen oft ganz abgerundeten, aber sehr chromatinarmen Kern mit wenigen Granulis besitzen, die wir als Abkömmlinge der Gefässwandlelemente ansehen, und die mitunter in kleinen epithelartigen Gebilden auftreten können.

Epithelioiden Zellen sind als charakteristische Zellformen der experimentellen und humanen Enzephalitis nun besonders von Friedmann beschrieben und von manchen Nachforschern bestätigt worden. Die epithelioiden Zellen Friedmann's rekrutieren sich aber grossenteils aus den lebhaft wuchernden Gliazellen, die sich z. B. am Rande von enzephalitischen Herden finden und mit den epithelioid aussehenden perivaskulären Infiltratzellen nicht vermengt werden dürfen. Wenn wir berücksichtigen, dass der Ausdruck Epithelioidzellen in sehr verschiedener Weise gebraucht wird, dass neben den gliogenen Epithelioidzellen in der allgemeinen Pathologie auch Maximow'sche Polyblasten als Epithelioidzellen bezeichnet wurden (siehe Lubarsch), und endlich die Epithelioidzellen, die im Tuberkel vorkommen, als Abkömmlinge fixer Gewebszellen anzusehen sind, so erkennen wir, dass in dieser Bezeich-



nung Mehrdeutigkeiten enthalten sind, die wir vermeiden müssen und auch vermeiden können, da es uns im Prinzip, wenn auch nicht immer im Einzelfalle, wohl gelingen wird, die Genese der epithelioiden Zellen in entzündlichen Bildungen des Gehirns festzustellen. Infolgedessen dürfte, wie schon Nissl besonders scharf ausgesprochen hat, der Ausdruck Epithelioidzellen in der Histopathologie des Zentralnervensystems ganz auszumerzen sein. Dass genetisch bekannten Zellen, die während ihres Wucherungsprozesses durch ihre morphologische Beschaffenheit oder den histologischen Aufbau epithelzellenartiges Aussehen gewonnen haben, die Bezeichnung Epithelioid in adjektivischer Form erhalten bleiben kann, ist freilich ohne Bedenken.

Die Leukozyten spielen gegenüber den einkernigen hämatogenen Elementen, wie dies auch v. Economo anzunehmen scheint, eine untergeordnete Rolle. Allerdings erwähnt v. Economo in mehreren Arbeiten das gelegentliche Auftreten mikroskopisch kleiner Leukozytenherde (Abszesse) in der Rinde ausserhalb von Gefässwandbegrenzungen, wie er namentlich bei ganz akutem Krankheitsprozesse beobachtet haben will. In gewisser Analogie zu diesen von mir nicht beobachteten Parenchymherden stehen die mehrfach von mir in beiden akuten Fällen selten beobachteten Leukozytenagglutinate (Leukozytenthromben) in kleinen Gefässen, namentlich der Pia mater, denen an manchen Stellen eine Leukozytendiapedese ins umliegende Gewebe, namentlich die periadventitiellen Räume, gefolgt ist. In der sicheren Voraussetzung, dass die Enzephalitis eine durch ein organisiertes Virus hervorgerufene Infektionskrankheit ist, kann das Auftreten rein leukozytärer Thromben und kleiner parenchymatöser Abszesse nicht überraschen, da wir wohl keine umgrenzte Reaktion auf exogene Schädlichkeiten finden werden, in der eine spezifisch pathognomonische Ausbildung bestimmter Zellformen unter Ausschluss anderer Zellen zustande kommt. Immer werden wir nur eine elektive Prädilektion bei den exsudativen Gefässvorgängen der Leukozyten einerseits, der einkernigen andererseits zu erwarten haben; in unserer Enzephalitisgruppe wird auch durch den Nachweis der Leukozytenherde oder verstreuter Leukozyten unter dem übrigen Infiltrate die generelle Bevorzugung der lymphoiden Elemente nicht berührt, ja diese besondere Bevorzugung ist so erheblich, dass sie doch wohl als ein besonderes Kennzeichen des Typus bezeichnet werden kann. Ein negatives Kennzeichen wird durch die überaus geringfügige Entwicklung von Körnchenzellen gebildet, wobei ich dieselben Befunde wie v. Economo zu verzeichnen habe. Die Abbauprodukte können allerdings, wie dies namentlich unser Fall 2 zeigt, sehr erheblich sein, namentlich die lipoiden scharlachfärbbaren Sub-

stanzen, die sowohl an den Ganglienzellen als an Gliazellen oder anscheinend frei im Gewebe liegend und namentlich in den Gefässwandzellen vorkommen können, aber auch in den Gefässwandzellen bei Toluidinfärbung metachromatische basophile und grünliche Abbauprodukte, die Alzheimer aus den basophilmetachromatischen Produkten hervorgehen lässt. Es ist natürlich, dass unter der Menge der aufgespeicherten Abbauprodukte auch in unseren Fällen die Gefässwandzellen eine erhebliche Grösse und auch Abrundung annehmen können, doch bleiben sie gewöhnlich im Verbande der übrigen Zellen liegen und lösen sich nicht als freie Körnchenzellen ab, und vor allem finden wir, wenn wir jetzt schon einen Augenblick das Gebiet der perivaskulären Infiltrate verlassend die gesamte Gewebsreaktion betrachten, ausserhalb der Gefässwände nicht die grossen gliogenen Gitterzellen, die den Körnchenzellen entsprechen, obwohl eine starke Wucherung der Glia eingetreten ist und auch schon im Nissl-Bild die Vermehrung des Gliaplasmas deutlich ist. Diese mangelhafte Ausbildung der freien Körnchenzellen, die uns zu der Anschauung zwingt, dass der Abtransport der bei dem Abbau des degenerierenden Gewebes sich bildenden Produkte in weniger stürmischer Weise nach dem 3. und 4. Typus Alzheimer's vor sich geht, kann wohl nur durch die relativ milde Degeneration der nervösen Bestandteile erklärt werden, eine Degeneration, die zwar, wie noch zu besprechen sein wird, zweifellos stattfindet, aber doch nicht im entferntesten dem raschen und schweren Untergang des nervösen Gewebes entspricht, das wir bei anderen enzephalitischen Prozessen, namentlich den experimentellen Enzephalitiden Friedmann's und den Reaktionen auf Erweichungen nach Gefässabschlüssen und ähnlichen Prozessen sehen. Bei all diesen Prozessen treten die Gitter- oder Körnchenzellen sehr rasch schon in akuten Stadien und nicht erst nach Ablauf der eigentlichen Entzündungserscheinungen auf, wo sie v. Economo auch in unserer Enzephalitisgruppe gesehen hat, und es ist bemerkenswert, dass sich bei den interessanten experimentellen Enzephalitiden, die F. Lotmar bei Kaninchen durch Vergiftung mit Dysenterietoxin hervorrufen konnte, innerhalb der zweiten echt exsudativ entzündlichen Gruppe neben Stellen mit schwerer herdartiger Zerstörung des nervösen Gewebes und Auftreten massenhaft freier Körnchenzellen auch flächenhafte Zonen fanden, in denen der Autor eine leichtere lokale Schädigung der nervösen Elemente annehmen musste und in denen ebenfalls die freien Abräumzellen fehlten, während eine starke Wucherung der „sessilen“, „fixen“, Glia eintrat; unter diesen plasmareichen, oft mitotisch sich teilenden Gliazellen konnte der Verfasser allerdings auch oft schon Andeutung einer Gitterstruktur

feststellen. Diesen experimentellen Bildern, die Lotmar mit der experimentellen, von Bonfiglio beschriebenen Enzephalitis productiva durch Bleivergiftung vergleicht, entsprechen die Bilder unserer Enzephalitis umsomehr, als auch eine sehr erhebliche Wucherung der Gefässwandelemente, der endothelialen wie der perithelialen einsetzt, der auch wohl eine zweifellose Gefässneubildung folgt (s. unten). Die Differenz gegenüber den Lotmar'schen Bildern in dessen leichter geschädigten Feldern liegt wohl hauptsächlich darin, dass bei unserer Enzephalitis die hämatogenen lymphozytären Exsudate viel massiver zu werden vermögen und neben Lymphozyten reichlicher Polyblasten und Plasmazellen auftreten, die Lotmar wenigstens nicht erwähnt. Freie Körnchenzellen scheinen nur unter einer Bedingung bei unseren akuten Fällen stärker in Erscheinung zu treten, nämlich in den seltenen Regionen, in denen, wie an einer Stelle des Stirnhirns und Nucleus caudatus von Fall 1, event. in Abhängigkeit von mikroskopisch nachweisbaren Thrombenbildungen, Blutungen in das Gewebe eindringen, die zu einem raschen, völligen Untergange des nervösen Gewebes führen. Typische Gitterzellen, die ganze Blutkörperchen oder Brocken derselben in ihrem Innern enthalten, habe ich in Fig. 23 abgebildet. In den wohl mehr diapedetischen Blutungen, die an anderen Stellen reichlicher zu sehen sind, habe ich die Gitterzellen nicht gesehen (s. Fig. 4, Taf. XIII).

Die Frage nach der in unseren Fällen stattfindenden Gefässneubildung werden wir mit besonderer Skepsis anschneiden müssen, seitdem uns Cerletti in umfangreichen Untersuchungen den Nachweis gebracht hat, dass namentlich die von ihm als retikulär bezeichnete Gefässneubildung häufig nur eine scheinbare ist, da der Gefässreichtum der Hirnrinde schon unter normalen Bedingungen ein ausserordentlich grosser ist und die Hyperämisierung in pathologischen Fällen erst die ganze Fülle des Rindenkapillarnetzes zum Vorschein bringt. Cerletti macht noch besonders darauf aufmerksam, dass z. B. bei der sog. Polioencephalitis haemorrhagica Wernicke's die vielfach behauptete Gefässneubildung nur eine scheinbare ist. Besonders schwierig kann der Nachweis der feinsten Rindengefässe, wie man sich leicht überzeugen kann, bei der Färbung mit Toluidinblau oder anderen basischen Anilinfarben sein, was für unsere später zu erörternde Frage über die Einwanderung von hämatogenen Elementen ins nervöse Gewebe von Wichtigkeit ist. Oft scheint etwa eine Plasmazelle frei im ektodermalen Gewebe zu liegen und erst bei sehr genauen Nachprüfungen in verschiedenen Blickebenen lässt sich der Nachweis führen, dass diese Plasmazellen doch einer der vielen feinen, leicht im Verborgenen blei-

benden Kapillaren so dicht anliegt, dass man von einer Auswanderung ins ektodermale Gewebe nicht sprechen kann. Nach den Ausführungen Cerletti's lässt sich der Nachweis einer retikulären Gefässneubildung eigentlich nur dann führen, wenn eigenartige Gebilde gefunden werden, die wie aus Kapillaren hervorgehende Divertikel aussehen. Derartige Bildungen habe ich in meinen Fällen allerdings nicht feststellen können, und auf die auf den ersten Blick allerdings verblüffende Dichtigkeit des Gefässnetzes, die sich mitunter besonders deutlich bei Viktoriablaufärbung bemerkbar macht, wird bei dem enormen Kapillarreichtum aller grauen Bestandteile des Hirns kein beweisendes Gewicht gelegt werden können. Dennoch werden verschiedene Auffälligkeiten den Verdacht der Gefässneubildung erwecken müssen, und zwar Auffälligkeiten, die in den akuten Fällen überall in den Zonen reichlicher Infiltration auftreten können: Andeutung von Sprossenbildung in kleinen Gefässen, Adventitialkerne, die senkrecht zu den übrigen Gefässwandelementen aufgestellt sind, ohne dass eine Anlagerung an ein einmündendes Gefäss erkennbar ist, uneröffnete Gefässbänder (Thalamus opticus Fall 1) und besonders dünne zarte kernarme Kapillaren, die kaum für Blut durchgängig erscheinen, und endlich die an sehr viel Stellen nachweisbaren offenbar freien „Stäbchenzellen“, über deren Natur wir besonders durch die eingehenden Beschreibungen und Analysen Alzheimer's und Nissl's orientiert sind. Diese freien Stäbchenzellen, von denen oft freilich nur der Kern deutlich erscheint, zeigen nicht nur sehr verschiedenartigen Chromatingehalt des Kerns, sondern auch sehr verschiedene Formgestalten, da man ausser den spindelförmigen oder stäbchenartigen Elementen auch kommaförmig oder leicht spiralförmig gebogene und eigenartige schmale Kerne mit polar knopfartiger Vortreibung findet, ähnlich wie sie Alzheimer in seiner Paralysearbeit beschrieben und abgebildet hat. Nissl und Alzheimer führten diese Stäbchenzellen im wesentlichen auf Gefässwandelemente zurück, wenn auch im Einzelfalle nicht mit Sicherheit die Entscheidung zu fällen sein wird, ob es sich um ein regressiv verändertes Gliaelement handelt. Auch in einer späteren Arbeit, in der Alzheimer eingehend auf die Versuche, die Stäbchenzellen als gliogene Elemente zu deuten, eingeht, betont er doch, dass es nach den Untersuchungen Cerletti's und Achucarro's auch solche mesodermaler Herkunft geben muss, und die Ähnlichkeit mit endothelialen oder adventitiellen Gebilden wird auf unseren Präparaten oft umsomehr einleuchten, als die Gliakerne an diesen Stellen sonst keine Tendenz zu einer Aenderung der Kernform zu zeigen brauchen, und man auch recht lange Elemente findet, die man nur schwer in Beziehung zu den Gliakernen bringen kann. Wenn

es nun auch unwahrscheinlich ist, dass alle diese Zellen mesodermale Elemente sind, und wenn auch Alzheimer es für unwahrscheinlich hält, dass alle diese Zellen etwas mit Gefässsprossbildung zu tun haben, so wird doch ihr häufiges Vorkommen in Verbindung mit den uneröffneten Gefässbändern die Vermutung nahe legen, dass in gewissen Grenzen eine Gefässneubildung bei unserer Enzephalitis tatsächlich vorkommt, umsomehr als es unwahrscheinlich ist, dass auch schon in den doch recht akuten Fällen wie Fall 1 die Stäbchenzellen und Gefässbänder auf regressive Veränderungen der Gefässe zu beziehen sind. Eine endovasale Gefässneubildung ist weniger wahrscheinlich. Gefässbündel finden sich selten und dort, wo sie nachweisbar sind, lassen sich dieselben auf Gefässgabelungen und einen vorübergehenden Parallelverlauf der geteilten Gefässe zurückführen.

Endlich muss noch darauf hingewiesen werden, dass ich körnige oder fibrinöse Niederschläge, die so häufig bei Enzephalitiden als Zeichen der fibrinösen Exsudation an den Gefässwänden gefunden wurden, in meinen beiden Fällen nicht gesehen habe. Ueber ein etwaiges seröses Exsudat kann bei der mangelnden Darstellbarkeit derselben nichts Bestimmtes ausgesagt werden; offenbar ist es aber sehr gering, da bei guten Einbettungen in Zelloidinpräparaten oft gar keine Schrumpfräume erkennbar sind.

Ehe ich auf die Veränderungen des ektodermalen Gewebes eingehe, seien einige Bemerkungen über die Verteilung der „entzündlichen“ Infiltrate vorausgeschickt. Ich kann hier im allgemeinen die Befunde Economo's nur bestätigen und erblicke in der Prädilektion bestimmter Hirnpartien, die bei ähnlich verlaufenden Epidemien in gleicher Weise erkranken, einen weiteren Hinweis für die Erlaubnis, eine umschriebene Enzephalitisform abzugrenzen. Auch Reinhart scheint in 4 Fällen eine ähnliche Lokalisation gefunden zu haben, da er in seinen kurzen anatomischen Notizen von einem hauptsächlich Befallensein des Höhlengraus am III., IV. Ventrikel und Aquaeductus Sylvii schreibt. In gleicher Weise wie Economo scheint mir das besondere Befallensein der grauen Substanzen besonders charakteristisch, das zwar auch bei anderen humanen Erkrankungen, wie der Wernicke'schen Polioenzephalitis oder der Polioenzephalitis als Teilerscheinung der Heine-Medin'schen Krankheit bemerkbar ist, aber doch im Gegensatz zu anderen Enzephalitiden mit vorwiegender Beteiligung des Markes steht. Natürlich ist auch diese Prädilektion der Exsudate in den grauen Partien keine absolute, und namentlich am Höhlengrau unter dem Aquaeductus Sylvii lässt sich beobachten, wie sich Exsudate aus dem Grau in die tieferen ganglienzellfreien Haubenschichten hineinschieben, im allgemeinen ist

aber der Gegensatz doch ein auffallender. In stärkerem Masse anscheinend als bei Economo findet sich in den beiden von mir untersuchten Fällen eine Diskrepanz zwischen den sehr wenig infiltrierten Rindenpartien und den regelmässig ausserordentlich viel stärker befallenen Teilen; namentlich in dem etwas länger dauernden Fall 2 fanden sich auf vielen Blöcken auch nur ganz vereinzelte Infiltrate in der Rinde. In ungemein viel stärkerer Weise erkrankten in meinen Fällen die basalen Ganglien, namentlich der Thalamus opticus, und im Fall 1 auch der Linsenkern namentlich in seinen dorsalen Partien, sowie das zentrale Höhlengrau, namentlich unter dem Aquaeductus Sylvii und den oralen Partien des IV. Ventrikels. Dass in den untersuchten Partien das Höhlengrau am Boden des III. Ventrikels weniger erkrankt war, dürfte als prinzipiell unwesentlich betrachtet werden. Sehr auffallend war die Differenz zwischen den vielfachen Infiltrationen im Höhlengrau und Vierhügeln einerseits und den auf denselben Schnitten liegenden Brückenpartien, wo auch die grauen Kerne sehr selten Infiltrate enthalten (Figg. 1 und 2, Taf. XIII). Die mangelnde Beteiligung des Kleinhirns entspricht den Economo'schen Befunden. Endlich kann darauf hingewiesen werden, dass auch die Nervenwurzeln nicht frei von Infiltraten sind. Economo hatte auf diese Möglichkeit namentlich in Beziehung auf den Optikus hingewiesen, ohne an seinen eigenen Fällen den Beweis dafür erbringen zu können. Am eigenen Material zeigt nun Fall 1 tatsächlich auch infiltrative Erscheinungen im Optikus, allerdings namentlich an Randpartien in der Nähe der hier lebhaft infiltrierten Meningen, ohne dass übrigens in diesem Falle eine ophthalmoskopische Veränderung nachweisbar gewesen wäre.

Es wären jetzt die Veränderungen im ektodermalen Gewebe zu besprechen, und zwar zunächst die Alterationen an den Stellen, in denen wir die Exsudation hämatogener Elemente finden und wir die Gewebsveränderungen in nahe Beziehung zu den Infiltraten zu stellen haben. Hier wäre Stellung zu nehmen zu den Angaben Economo's, der eine herdweise Infiltration des Nervenparenchyms und Neurophagie als charakteristische Erscheinungen der Encephalitis lethargica beschreibt. Diese Auffassung einer herdweisen Infiltration kann nicht ohne Widerspruch bleiben. Im Sinne einer scharfen Begriffsumgrenzung scheint es doch unumgänglich nötig, nicht jede Kern- oder Zellanhäufung im ektodermalen nervösen Gewebe als Infiltration zu beschreiben, sondern nur diejenige, welche nachweisbar aus den hämatogenen Exsudatzellen besteht. Es widerspricht auch ganz unserm terminologischen Brauch, jede Gliazellvermehrung als Infiltrat zu bezeichnen. Eine Auswanderung von hämatogenen Zellen ins ektodermale Gewebe

scheint nun tatsächlich trotz der festen Scheide, die die marginale Glia diesem Eindringen entgegensetzt, in beschränktem Masse vorzukommen, und zwar weniger von Leukozyten als von einkernigen Elementen, da wir, abgesehen von einzelnen chromatinreichen, wenig differenzierten Kernen, bei denen wir die Differentialdiagnose zwischen lymphoiden Elementen und regressiv veränderten Gliakernen offen halten müssen, an den Stellen (Fall 1), wo die perivaskulären Infiltrate am dichtesten sind, auch Plasmazellen (oder Polyblasten) frei im Gewebe, selbst als Trabantzellen von Ganglienzellen sehen können. Ich hatte schon erwähnt, dass es häufig gelingt, einen Zusammenhang dieser Zellen mit sehr mangelhaft zum Vorschein kommenden Kapillaren festzustellen, aber öfters ist dies auch nicht der Fall, und wir können dann wohl mit Bestimmtheit annehmen, dass die Exsudatzellen tatsächlich im „Nervenparenchym“ liegen. Eine herdartige Verdichtung dieser Zellen etwa wie bei kleinen, phlegmonösen Leukozytenhaufen bei andersartigen Enzephalitiden habe ich aber nicht gesehen und es gelingt bei Toluidinfärbung doch meist zur Genüge die Mehrzahl der stark vermehrten Gewebskerne — ausser den Nervenzellelementen — als Gliakerne zu erkennen. Nun würde der eigene Befund natürlich nichts besagen, wenn Economo in seinen Fällen die „Herde“ als echte Infiltrate erweisen könnte. Dies ist aber anscheinend nicht der Fall. Er beschreibt zwar seltene Leukozytenherde im Sinne mikroskopisch kleinster Abszesse, dieses Vorkommen ist aber offenbar zu selten, um als charakteristischer Befund zu gelten, und wird auch von Economo nicht mit den gewöhnlichen Infiltraten identifiziert. Ebenso wenig meint er den Befund von vereinzelt Leukozyten im Gewebe, die sich nach seinen Untersuchungen auch gelegentlich an der Neuronophagie der Ganglienzellen beteiligen sollen. Economo spricht vielmehr von den lymphoiden Elementen, die in kleinen Exemplaren einen kleinen, chromatinreichen Kern haben, mit der Zunahme des Protoplasmas aber eine Aufhellung des Kerns zeigen, so dass in demselben eine Struktur zu ersehen ist, und von denen er selbst ohne Weiteres zugibt, dass sie nicht unbedingt mit den Polyblasten und Lymphozyten der Gefässwände identisch sein müssen, wenn er auch einen Uebergang von lymphoiden Elementen ins Nervengewebe für sicher hält, sondern dass sie sehr wohl auch als Gliazellen betrachtet werden können. An anderer Stelle (Ss. 318, 319) spricht er es deutlich aus, dass eine Auswanderung von Lymphozyten aus dem Gefässlumen und aus der Gefässwand ins Gewebe zwar sicher sei, dieses aber für die Enzephalitis wohl nicht die ausschliessliche Regel ist. Ebenso wie man von Lymphozyten zu Polyblasten und Wanderzellen alle Uebergänge sehe, ebenso sehe man auch von den kleineren lym-

phoiden Gliakernen zu den als Polyblasten des Nervengewebes bezeichneten Zellen alle möglichen Uebergänge. Es wird von Economo weiter sehr mit Recht betont, dass die typische, lange Zeilen bildende, knopfförmige Aneinanderreihung dieser Zellen, die sich unschwer auch in meinen Präparaten feststellen lässt und, was auch mir besonders wichtig erscheint, die Kernvermehrung der kleinen Gliakerne (und das Auftreten von „Wanderpolyblasten“) an Stellen, wo gar kein Infiltrat ist, sehr für die gliogene Natur dieser Zellen spricht. Nach diesen Darlegungen erscheint es, als ob Economo in seinen Fällen gar keine von den meinigen wesensverschiedene Befunde aufzuweisen hat, höchstens darin, dass er eine Gestaltsveränderung der Kerne findet, wie in meinen Präparaten nicht so deutlich und häufig, wenn auch geschwänzte Kerne nicht ganz selten sind (die Natur der Stäbchenzellen macht, wie schon betont, besondere differentielle Schwierigkeiten). Jedenfalls spricht für eine gliöse Natur der im ektodermalen Gewebe und an den Ganglienzellen liegenden vermehrten Zellen, abgesehen von der Tatsache, dass auch die periganglionären und die in Reihen oder Rasen liegenden Kerne im Toluidinpräparat den andern Gliaelementen morphologisch gleichen, soweit nicht die von Economo genannte Gestaltsveränderung hinzukommt, und dass auch das Plasma dieser Zellen, soweit es durch seine Vermehrung im Nisslbild hervortritt, die blasse, undeutliche, oft an vielen Plasmastellen ganz schattenhafte Färbung hat, die wir von den Gliazellen im Toluidinpräparat kennen, vor allem der Umstand, dass eine starke und von den Gefässwänden aus verfolgbare Emigration hämatogener Elemente, soweit sich jedenfalls aus meinen Präparaten feststellen lässt, nicht stattfindet und wohl auch von Economo nicht behauptet wird. Es lässt sich im Gegenteil öfters feststellen, dass ausserordentlich massive Lymphozyteninfiltrate z. B. in besonders stark erkrankten Thalamuspartien des Falles 1 liegen und diesen Infiltraten innerhalb des „Parenchyms“ nur ganz vereinzelte randständige Gliaelemente entsprechen, während sonst in der Umgebung des Gefässes auch nur ganz vereinzelte zelluläre Elemente sich vorfinden. Die Vermehrung der Gliazellen an Stellen, wo nichts von Infiltraten bemerkbar ist, ist an meinen Präparaten auch sehr deutlich. Wenn aber Economo die Gewebszellen in der Hauptsache doch auch als Gliazellen ansieht, wie man nach seiner Beschreibung (auf S. 319 der Arbeit in den Jahrb. für Psychiatrie) annehmen muss, so muss es verwirrend wirken, dass er diese Zellen auch als Polyblasten bezeichnet, obwohl sie mit den echten Maximow'schen Polyblasten genetisch nichts zu tun haben.

Eine scharfe Begriffsumgrenzung hat aber in diesem Falle mehr als terminologische Bedeutung, da wir die proliferativen Veränderungen



der Glia nicht als einen spezifisch entzündlichen Vorgang bezeichnen und starke identische Veränderungen auch bei nicht entzündlichen Erkrankungen finden können, wenn auch bei den entzündlichen Erkrankungen proliferative Veränderungen nicht vermisst werden dürfen und auch nicht die Möglichkeit bestritten werden soll, dass die Veränderungen des ektodermalen Gewebes schon als Folge der gesetzten Schädigung einsetzen, bevor die Gefässinfiltration erfolgt. Economo kommt nun, wie hier schon besprochen sei, im weiteren Verlauf seiner Ausführungen über die Gefässinfiltration und die oben erwähnten Gewebsreaktionen zu der Aufstellung der Encephalitis lethargica als einer parenchymatösen Enzephalitis, die er in Beziehung zu vielen andern Enzephalitiden, der multiplen Sklerose, der Encephalitis pontis, der Paralyse, Lues cerebri, der Durine usw. usw. setzt. Nun ist zuzugeben, dass die Begriffsmöglichkeit einer parenchymatösen Entzündung in Abhängigkeit von dem Standpunkt, den der betr. Autor in der Entzündungsfrage überhaupt einnimmt, steht, und dass in der gegenwärtigen Zeit, in der eine Einigung über diesen Begriff leider auch in der allgemeinen Pathologie noch keineswegs erfolgt ist und noch letzters die stärksten Kontroversen (Ribbert — Aschoff — Lubarsch) stattgefunden haben, auch die Aufstellung einer parenchymatösen Entzündung von dem Festhalten an bestimmten Doktrinen abhängt. Es scheint mir aber, als ob wir gerade in der Neuropathologie alle Ursache haben, uns der Mehrzahl der neueren Forscher anzuschliessen, die in dem Bestreben einer schärferen Differenzierung der vielfältigen histologischen Bilder die Einengung des anatomischen Entzündungsbegriffes zugunsten der exsudativen Prozesse fordern (Nissl, Bielschowsky usw.) und so der schon in der Einleitung hervorgehobenen Definition Lubarsch's folgen, der die Gemeinschaft exsudativer, alterativer und produktiver Veränderungen als wesentliche Merkmale des Entzündungsbegriffs fordert und den alten Virchow'schen Begriff der parenchymatösen Entzündung verwirft, da es sich bei diesem Begriff meist gar nicht um echte Entzündung handelt<sup>1)</sup>. Economo beschreibt nun als parenchymatöse

1) In dieser Begriffsumgrenzung wird man, um eine allzugrosse Einengung zu vermeiden, ausser den leukozytären Exsudationen auch alle diejenigen Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen zu den echten Entzündungsvorgängen rechnen dürfen, in denen wir reparatorischen Zwecken dienende Exsudate ausschliessen können, obwohl Schröder neuerdings die nicht unplausible Annahme vertritt, dass Lymphozyten und ihre Fortbildungsstufen auch durch rückläufige Wanderungen auf den Lymphbahnen in die Adventitialräume der Hirngefässe eindringen können. Diese Annahme würde mit der vielfach geäusserten Annahme, dass bei manchen Krankheitsprozessen im Zentral-

Enzephalitis allerdings nicht Veränderungen, die der Virchow'schen parenchymatösen Entzündung gleichen, da es sich bei letzterer Erkrankung um hauptsächlich alterative Gewebsstörung handelt, während Economo die proliferativen Veränderungen und die Umwandlung der Gliaelemente in Wanderelemente betont (proliferative Entzündung) und ebenso verstehen Oppenheim und Cassirer unter der parenchymatösen Entzündung wieder etwas anderes als Economo, nämlich einen Zerfall von nervösen Elementen und massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen: Es scheint mir aber, als ob durch die neue Begriffsumgrenzung Economo's in einer Zeit, in der diejenigen Forscher, die noch eine parenchymatöse Entzündung annehmen, darunter wieder etwas ganz anderes verstehen, die Klarheit erst recht nicht erhöht wird.

Daher kann der Begriff der parenchymatösen Enzephalitis nicht anerkannt werden. Es ist allerdings richtig, dass eine sehr starke Vermehrung der zelligen Elemente eintreten kann und in einigen Gesichtsfeldern in schwer erkrankten Gebieten das Gesichtsfeld mit Kernen überschwemmt erscheint. Diese Zellvermehrung ist nicht die alleinige Folge der gerade vorliegenden perivaskulären Infiltrate, sondern auch der im Gewebe liegenden Kerne, neben vereinzelt hämatogenen Elementen, vor allem der Gliakerne. Vereinzelt lassen sich an diesen auch noch deutliche Mitosen nachweisen. Diese Gliakernvermehrung steht natürlich in Abhängigkeit von den alterativen Veränderungen des nervösen Gewebes und hierbei hat Economo ausdrücklich auf die starke Neuronophagie hingewiesen. Es ergibt sich an eigenen Präparaten, dass bei weitem nicht alle Zellen auch in den entzündlich erkrankten Gebieten den sogen. neuronophagen Zustand bieten. Vielfach finden wir in den akuten Fällen einen Zustand von Schwellung, diffuse Zellfärbung und blässere Tinktion als in den umliegenden Gliakernen, den wir unschwer mit der Nissl'schen akuten Zellveränderung identifizieren können. Aber auch schwerere Zellveränderungen kommen vor bis zur Zellschattenbildung, ohne dass die Gliakerne vermehrt zu sein brauchen. Vielleicht ist hier die Zellentartung so rasch vor sich gegangen, dass die periganglionäre Zellwucherung noch gar nicht recht einsetzen konnte. Daneben finden sich dann die von Economo beschriebenen und abge-

---

nervensystem die Exsudate auf den Lymphbahnen weiter kriechen, gut übereinstimmen. Da es sich auch dann um Prozesse handelt, die von den einfachen Erweichungen und ektodermalen Prozessen völlig abweichen, und da es sich um dieselben Elemente handelt, die wir im Blute und bei hämatogenen Prozessen vorfinden, dürfte die Bezeichnung Entzündung auch wohl für die von Schröder angenommenen Prozesse zutreffen können.

bildeten Vorgänge von Zellveränderungen mit starker Vermehrung der periganglionären Gliakerne. Alzheimer hat bereits eine scharfe Trennung der periganglionären Gliazellanhäufungen vorgenommen, indem er eine einfache, nicht neuronophage Vermehrung von Gliazellen um plasmatisch und nukleär nicht wesentlich veränderte Ganglienzellen von der „Totenladenbildung“ um abgestorbene Ganglienzellen und diese endlich von der eigentlichen Neuronophagie, dem Eindringen amöboider am Verflüssigungsprozess der Zellen beteiligter Gliazellen in stark veränderte Ganglienzellen trennt. In unsern Fällen dürfte der erste und der dritte Vorgang nachzuweisen sein, denn wir finden nicht nur eine oft nur an einer Seite, etwa der Basis stärker ausgesprochene Vermehrung von Gliazellen um Zellen, die daneben nur das Bild der akuten Schwellung zeigen, sondern auch schwer veränderte Zellen, in denen nur noch der Kern oder ein schmales, vielfach eingebuchtetes Plasma um den Kern nachweisbar ist, in dessen Buchten die Gliazellen liegen, auch Gliazellhäufchen, die an Stelle abgestorbener Ganglienzellen zu liegen scheinen. Dass diese Neuronophagie keine primäre zu sein braucht, sondern erst der Ganglienzellalteration folgen kann und eine Entscheidung auf histologischem Wege nicht möglich ist, hat bereits Bielschowsky betont. Das Vorkommen einer echten Neuronophagie will ich also Economo gern zugeben, als einen für die Encephalitis lethargica charakteristischen Befund kann man dieselbe aber wohl doch nicht ansehen. Dazu erscheint mir die Wucherung der periganglionären Gliazellen und die als Neuronophagie beschriebene Teilerscheinung dieses Vorganges doch als ein zu banales Ereignis bei entzündlichen und nicht entzündlichen Erkrankungen, da es, um einige Beispiele zu nennen, ebenso gut bei den atypischen Enzephalitiden (wie Fall 4), als bei den diffusen Druckwirkungen auf die Rinde durch Hirntumoren, als etwa bei alkoholischer Polyneuritis (s. Fig. bei Bielschowsky) usw. vorkommen kann. Wahrscheinlich ist es wohl, dass das differente Verhalten der Gliazellen um die Ganglienzellen nur der differenten Alteration der Ganglienzellen entspricht, indem die stärker zur Degeneration führende Alteration die neuronophage Formation der Gliazellen anregt, während einige Zellen so schnell zugrunde gegangen sind, dass die Reaktion der Glia noch nicht eingesetzt hat.

Alterative Veränderungen an den Nervenzellen kommen nun nicht nur in den Entzündungsherden vor, sondern auch an Stellen, an denen gar keine intrazerebralen Infiltrate bestehen, also hauptsächlich in den weiten Rindenbezirken, die frei von Infiltraten sind. Hier handelt es sich auch nicht nur um die häufige akute Zellerkrankung Nissl's, sondern um allerdings seltene Degenerationen bis zur Zellschattenbildung

und Vermehrung der Trabantkerne bis zur Neuronophagiebildung, namentlich in tieferen Rindenschichten, ausserdem Vermehrung der Gliakerne, namentlich in der Markleiste in radiären Reihen. Dass es sich nicht um agonale bzw. durch interkurrente Krankheit bedingte Veränderungen handelt, scheint mir zwar nicht für den 2. Fall, der in schwerer Phlegmone starb, beweisbar<sup>1)</sup>, wohl aber für den 1. Fall, der keinerlei interkurrente Erkrankung, insbesondere keine terminale Pneumonie zeigte, sondern an seiner Enzephalitis zugrunde ging. Hierfür spricht nicht die akute Schwellung, wohl aber die Tatsache, dass auch schwerere Entartungsvorgänge und stärkere Wucherung von Gliaelementen, die nicht erst agonal vor sich gegangen sein kann, beobachtet werden. Es handelt sich also um Alterationen, die wohl in nähere Beziehung zu der Enzephalitis gebracht werden müssen; im Rahmen derselben Erkrankung treten neben exsudativ entzündlichen Herden auch Gebiete mit rein alterativen Veränderungen auf. Es kann hier keine Diskussion darüber angeschnitten werden, wie weit dies Verhalten mit andern umstrittenen Krankheiten koinzidiert, nur sollte darauf hingewiesen werden, dass bei der sogen. Encephalitis lethargica ein solches Ereignis stattfindet; dass auch bei der ersten akuten Erkrankung die exsudativen Herde gerade in diesen Gebieten verschwunden sein sollten, ist wenig wahrscheinlich; ob den alterativen auch noch exsudative Reaktionen folgen, kann histologisch wieder nicht entschieden werden; möglich ist es schon, zumal wir vielfach eine Blutgefässreaktion auch in nicht entzündlichen Gebieten in Form von Hyperämie und kleinen Blutungen finden.

Den Ganglienzellenveränderungen im Toluidinpräparat entsprechen nun natürlich auch Alterationen des Neurofibrillennetzes, die zum Teil recht ausgeprägt auch in den nicht infiltrierten Partien sein können, freilich in den Infiltrationszonen erheblich stärker sind und namentlich die endozellulären Fibrillen, die mitunter ganz vernichtet sein können, betrifft. Schwieriger ist die Störung des interzellulären Fibrillennetzes zu beurteilen. Lichtungen kommen jedenfalls nicht vor, und zwar finden sich ausgesprochene grössere fibrillenfreie Herde weder in den uninfiltrierten, noch in den infiltrierten Partien. Eine Ausnahme bildet nur die in der Umgebung der Venenthrombose liegende durchblutete und nekrotische Partie im Nucleus caudatus des ersten Falles, die allerdings grösstenteils fibrillenfrei ist und einen richtigen Degenerationsherd bildet; auch hier finden sich an der Peripherie noch einige

1) Ich habe trotzdem keine Bedenken, den 2. Fall in seinen entzündlichen und der Entzündung folgenden Veränderungen dem ersten Fall anzugliedern, da keinerlei phlegmonös-metastatische Hirnveränderungen bestehen. Das Gehirn erwies sich überdies als steril.

gut zur Darstellung gelangende Neurofibrillen. Dass ein mehr diffuser Zerfall der Neurofibrillen stattfindet, lässt sich aber nachweisen, allerdings nicht in der Rinde, wohl aber finden sich in den am stärksten infiltrierten Partien Degenerationerscheinungen der interzellulären Fibrillen in Form von kolbiger oder spindeligter Verdickung und Auffaserung der Fibrillen, die man nicht auf artefizielle Bildungen zurückführen kann. Ausserdem finden sich dann noch namentlich in der Medulla oblongata partielle, aber mehr herdartig verstärkte Fibrillenausfälle, die zum Teil in Beziehung zu den unten zu besprechenden Markscheidenlichtungsherden mit Gliafibrillenverdichtung stehen (s. Fig. 9 und 10, Taf. XIV). Endlich ist ein Hinweis auf die diffusen Degenerationerscheinungen, namentlich in den entzündlich veränderten Gewebspartien, durch die starken Abbauerscheinungen, die wir in dem 7 Wochen lang krank gewesenen Fall 2 schon in erheblich stärkerem Masse als in dem 3 Wochen lang krank gewesenen Falle 1 finden, gegeben. Namentlich ist in dem Fall 2 die lipoide Degeneration eine sehr starke, am stärksten im Höhlengrau. Grosse Mengen der scharlachfärbbaren Abbauprodukte liegen noch in Gliazellen oder freiem Gewebe, während auch in den Adventitialzellen, die sich zum Teil in grosse Körnchenzellen umgewandelt haben, reichlich Abbauprodukte finden (gliogene Körnchenzellen sind dabei, wie schon erwähnt, nicht nachweisbar). Ebenso treten die grünen und gelben, ballenartigen Abbauprodukte, die nach Alzheimer's Untersuchungen der Umwandlung basophil metachromatischer Abbauprodukte in Lipoidstoffe entsprechen, in den akuten Fällen an einzelnen Stellen in den Adventitialzellen in ausserordentlicher Menge auf. Es könnte nur an einem grösseren Materiale entschieden werden, ob irgend welche Besonderheiten in der Art des Abbaus bestehen, so dass ich hier nicht weiter darauf eingehen will. Marchi-Degenerationen als Zeichen des beginnenden Markscheidenzerfalls finden sich wohl überall, allerdings in mehr diffuser Weise. Da es aus technischen Gründen mir namentlich aus den wichtigen Partien des Hirnstammes nur an wenigen dünnen Stellen möglich war, eine primäre Chromfixation durchzuführen, lässt sich über die tatsächliche Verbreitung der Marchidegenerationen nichts Sicheres sagen. Hinweisen möchte ich nur auf die eigenartig hervortretende Degeneration des Fasciculus long. med. innerhalb der Medulla oblongata im zweiten Fall, die in einem offenbaren Abhängigkeitsverhältnis zu den schweren entzündlichen Veränderungen im Oculomotoriuskerngebiet steht, also eine sekundäre Degeneration darstellt (s. Fig. 11, Taf. XIV).

Die Ausfälle an den Markscheiden und die reparatorisch produktiven Vorgänge an der faserbildenden Glia, die schon an akuten Fällen

sichtbar werden, leiten über zu den Dauererscheinungen, die wir nach Ablauf der exsudativen Vorgänge als Restsymptome beobachten. Sie werden daher am besten in Verbindung mit den Veränderungen besprochen werden, die wir bei dem abgelaufenen Falle fanden.

### B. Das Ausgangsstadium.

Der Fall eigener Beobachtung, den wir als Ausgangspunkt unserer Betrachtung wählen, bietet einige nicht nur klinische, sondern auch anatomische Besonderheiten, da der Autopsiebefund in keiner Weise die Erwartungen, die man nach dem klinischen Befunde hegen durfte, bestätigte. Nach dem klinischen Befunde einer zwar schleichenden, aber nie rechte Abschlusstendenzen zeigenden Erkrankung mit Schlafsuchtzuständen, Augenmuskellähmungen und epileptischen Erscheinungen, die zum Teil rindenepileptischen Charakter hatten, war zu erwarten gewesen, dass noch entzündliche Erscheinungen stärkeren Grades bestanden, die vielleicht eine lokale Verstärkung entsprechend dem aus Rindenanfällen heraus entwickelten terminalen epileptischen Status zeigten. Der makroskopische Hirnbefund zeigte dann weiterhin ein ausserordentliches starkes Hirnödem, wie v. Economo es bei seinen akuten Fällen gefunden hatte, während wir es gerade bei diesen Zuständen vermissten. Histologisch aber waren die entzündlich exsudativen Erscheinungen ganz zurückgetreten, insbesondere auch fehlten sie in den genau durchuntersuchten motorischen Armregionen der rechten Hemisphäre. Ich habe trotz dieses Ergebnisses keine Bedenken, den Fall unserer Enzephalitisgruppe anzugliedern, einmal wegen des klinischen Verlaufs, der mit seinen Schlafsuchtzuständen und Augenmuskellähmungen innerhalb der Epidemiezeit zwanglos in den Rahmen der Epidemie hineinpasst, und zweitens darum, weil sich doch noch in Thalamus und Höhlengrau, namentlich bei längerem Suchen einige perivaskuläre Restinfiltrate zeigen, die Lymphozyten und Plasmazellen neben Wucherung der angiogenen Elemente enthalten und den Infiltraten in Fall 1 und 2 ganz entsprechen, wenn sie auch bei weitem seltener und auch viel weniger dicht sind. Bemerkenswert ist es, dass sich an einzelnen Stellen der Basis in den Leptomeningen die exsudativen Elemente noch am relativ ausgesprochensten erhalten haben, während im Gehirn die Rückbildung der Exsudate offenbar schon viel höhere Grade erreicht hat.

Bei dem schleichenden Charakter, den die Krankheit genommen hatte, ist es nicht möglich, mit Sicherheit retrospektiv zu bestimmen, wie lange Zeit hindurch das akute Stadium mit der Entwicklung der exsudativen Infiltrate gedauert hatte. Man kann aber wohl annehmen,

dass dieses Stadium nach dem Krankheitsbeginn Anfang Januar 1919, etwa Anfang März, als eine anscheinende Besserung mit Rückbildung der Bewusstseinsanomalien und Augenmuskelstörungen eingetreten war, zum Abschluss gelangt war. Im Verlaufe des akuten Stadiums hatte sich wohl unter der Einwirkung exsudativer Vorgänge eine epileptische Erkrankung entwickelt, die nunmehr auch nach dem Schwinden der entzündlichen Irritationen fortschritt. Es ist uns unbekannt, welche materielle Umwandlung der Hirnsubstanz die fortgesetzte Neigung zu epileptischen Entladungen nach dem Schwinden der Entzündungsreize bedingten, da wir sichere anatomisch nachweisbare Narben an den erwarteten, für die ursprünglich rindenepileptischen Anfälle in Anspruch zu nehmenden Stellen vermissen, aber wir müssen damit rechnen, dass als Nachkrankheit der Enzephalitis die epileptische Hirnveränderung nach dem Schwinden der Entzündung eine gewisse Selbständigkeit annahm und sehr bald sehr schwere Symptome hervorrief, einen epileptischen Status, dem die Kranke erlag. Etwaige neu hinzukommende Veränderungen, Stoffwechselanomalien oder neue exogene Schädigungen, die den letalen epileptischen Status auslösten oder erleichterten; sind uns unbekannt.

Wir haben danach in dem erwähnten Falle anatomisch drei verschiedene Arten von Schädigungen nebeneinander:

1. die schon erwähnten exsudativen Resterscheinungen,
2. Veränderungen, die in direkter Beziehung zu dem epileptischen Status stehen, also nur indirekt mit der Enzephalitis zusammenhängen, und
3. die direkten Folgeerscheinungen des enzephalitischen Prozesses.

Als diejenigen Veränderungen, die im engen Konnex zum epileptischen Status stehen, sind wohl zwanglos das enorme Hirnödem, das Auftreten amöboider Gliazellen in Mark und Rinde und die vielfachen kleinen Blutungen, die wir an ganz uninfiltrierten Stellen finden, zu verstehen. Jedenfalls haben wir keine Berechtigung, diese Veränderungen, die wir häufig bei den im Status Verstorbenen finden, mit der Enzephalitis in Zusammenhang zu bringen.

Ausserdem finden wir nun aber Veränderungen, die wir als zweifellose Folgeerscheinungen der Enzephalitis auffassen müssen. Hierher gehören zunächst die chronischen Schrumpfungsvorgänge an Ganglienzellen, die wir in diffuser Weise, wenn auch durchaus nicht regelmässig, sowohl in der Rinde als im Thalamus, Höhlengrau, Medulla oblongata finden. Die neuronophagischen Veränderungen, die wir schon in akuten

Stadien fanden, haben stellenweise noch zugenommen. Abbauprodukte finden wir noch immer in erheblichem Masse, lipoider Degeneration und innerhalb des Adventitialbereichs auch die grünen Abbauprodukte, die schon im akuten Stadium gefunden sind, während die Bildung gliogener Körnchenzellen auch in unserm abgelaufenen Fall beschränkt bleibt und nur ein Teil von Adventitialelementen sich in Körnchenzellen umwandelt. Dann können wir auch schon mit den Markscheidenfärbungen Ausfallerscheinungen feststellen, die herdartige Begrenzung gewinnen können. Derartige nachweisbare Erscheinungen von Markzerfall konnten wir schon in dem 7 Wochen krank gewesenen zweiten Falle feststellen und können als Dauersymptome hier mit besprochen werden.

Es gelingt uns allerdings auch heute mit den jetzt besten Methoden noch nicht alle Markscheiden zur Darstellung zu bringen — am besten kommen auch nach meinen Erfahrungen die feineren Rindenmarkscheiden oft mit der Spielmeyer'schen Methode im Gefrierschnitt zum Vorschein —, doch können wir schon in Fall 2 in den stark infiltrierten Partien des Höhlengraus unter dem Aquädukt wenigstens Lichtungen in den subependymären Partien und stärkere Lichtungerscheinungen in der Medulla oblongata nachweisen. Es handelt sich zum Teil wohl um sekundäre Degenerationen, die wir ohne weiteres annehmen können, da (in einer allerdings nicht sehr hochgradigen oder über grössere Bezirke intensiveren Weise) auch Ganglienzellen und interzelluläre Neurofibrillen zugrunde gehen und wir auch bündelweise mehr oder weniger diffuse, aber nicht sehr hochgradige Ausfälle sehen, z. B. in den Pyramiden oder in Fall 3 auch in den vorderen Thalamusstielen oder den quer den Nucleus caudatus durchkreuzenden Bündeln. Aber nicht alle Markscheidenausfälle lassen sich in dieser Weise erklären. Ich verweise hier z. B. auf den Oblongataherd, den ich in Fig. 12, Taf. XIV, von Fall 2 stammend, abgebildet habe. Dieser erstreckt sich namentlich auf die *Formatio reticularis*, die Kleinhirnseitenstränge und angrenzenden äusseren Bogenfasern in ganz unregelmässiger Weise, und zwar ist es nicht (oder noch nicht) etwa zu einem völligen, sondern nur zu einem partiellen Markausfalle gekommen. Ueberall finden sich auf quer getroffenen Bündeln und unter längs getroffenen Fasern noch Markscheiden, die die Hämatoxylinfärbung festgehalten haben, während doch eine derartige Verstärkung der Ausfälle gegenüber den anderen Querschnittspartien unverkennbar ist. Diesen Ausfällen stehen auch bereits proliferative Dauerveränderungen der faserbildenden Glia an der Seite. Gerade in dem beschriebenen Herde finden wir neben der Verdichtung des Fibrillennetzes besonders ausgesprochen plasmareiche faserbildende Gliazellen, unter ihnen mehrkernige Monstregliazellen (s. Fig. 15,



Taf. XIV und Fig. 16, Taf. XV). Derartige Herde haben sicher nicht den Charakter der sekundären Degeneration, sondern entsprechen in auffallender Weise den Herden, die man bei multipler Sklerose findet, und ähneln ihnen auch darin, dass auch bei unserer Enzephalitis ein Neurofibrillenzerfall wohl stattfindet, aber lange nicht so hohe Grade erreicht, wie bei anderen enzephalitisch-myelitischen Erkrankungen, bei denen es zu herdförmigen Nekrosen der nervösen Substanz kommt. Dass auch bei multipler Sklerose ein Neurofibrillenzerfall tatsächlich stattfindet und die Degenerationerscheinungen nicht rein periaxial bleiben, ist ja von Siemerling-Raecke und anderen hinreichend gezeigt worden. Leichte herdartige Ausfälle in Form der fleckweisen Markscheidenlichtung, die nach Spielmeyer auch bei Paralyse vorkommt, finden wir dann in dorsalen Partien der Medulla oblongata auch bei Fall 3. Endlich können wir die gliösen Narben an verschiedenen Stellen in Fall 2 und 3 dort finden, wo entweder noch exsudative Erscheinungen sich in besonderer Stärke abspielen, wie im Okulomotoriuskerngebiet von Fall 2 (s. Fig. 23, Taf. XVI), oder bei abgelaufenem Krankheitsprozess an Stellen, an denen wir erfahrungsgemäss öfters Herde zu finden gewohnt sind; dass die Verdichtungen an Gefässen mitunter besonders deutlich sind, ist vielleicht doch ein Anhaltspunkt für die Reaktion der Glia auf dort stattgehabte und wieder resorbierte Infiltrate. Dem Wesen des Krankheitsprozesses entsprechend finden wir immer nur mehr kleine und nicht übermässig dichte Gliosen. Es ist natürlich, dass wir uns bei der Deutung der fibrillären Gliose gerade am Hirnstamm besonderer Reserve befleissigen müssen, da wir durch die umfassenden Untersuchungen Weigert's die vielen Stellen kennen, an denen die physiologische Dichtigkeit der fibrillären Glia enorme Grade erreichen kann, wie an den Oliven, der Gegend um den Zentralkanal, unter dem Ependym. Wir werden einem Irrtum in dieser Beziehung um so weniger zu unterliegen brauchen, als wir in dem Auftreten der grossen gemästeten, oft mehrkernigen Gliakerne mit oft derben, starren, borstenförmigen Fibrillen hinreichende Anhaltspunkte für die pathologische Natur der Gliose finden, abgesehen davon, dass auch die Fibrillenverdichtung oft noch deutlich genug das physiologische Mass überschreitet.

Entsprechend der relativen Geringfügigkeit der Zerstörungen des nervösen Gewebes durch den Krankheitsprozess kann die reaktive Gliawucherung im allgemeinen bald vollständig die Ausfälle ersetzen, so dass wir an eigenem Materiale im allgemeinen nicht die Lückenfelder oder areolierten Herde finden, die wir z. B. bei der multiplen Sklerose finden, nur im 3. Falle konnten in den Pyramiden, in denen diffuse

wohl sekundäre Degenerationen sich fanden, kleine areolierte Herde nachgewiesen werden, die den noch ungenügenden reparatorischen Ersatz durch Glia anzeigten; die Bildung dieser kleinen Lücken kann durch das starke Oedem, das in diesem Falle bestand, erleichtert sein.

Allerdings sind wir gerade bei dem Ausgangsstadium infolge der Geringfügigkeit des zur Verfügung stehenden Materials weniger als hinsichtlich der akuten Stadien in der Lage jetzt schon die charakteristischen histologischen Befunde eindeutig niederzulegen. Um so weniger eindeutig sind die Befunde, als v. Economo ebenfalls an der Hand eines abgelaufenen Falles, doch zum Teil recht differente Veränderungen fand, nämlich ein schwammiges Gewebe, das aus Gliafasern, riesigen Gliazellen und Fettkörnchenzellen bestand, während das nervöse Gewebe zu Grunde gegangen war, und zwar in einem umgrenzten Bezirke am Höblengrau des III. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, im sublentikulären Gewebe im Bereich der Linsenkernschlinge, in der Regio subthalamica zwischen den Haubenstrahlungen und den roten Kernen, sowie in dorsalen Partien der Brücke. Offenbar unterscheidet sich der Fall von den eigenen nur dadurch, dass im Entzündungsstadium stärkere Destruktionen der nervösen Substanz stattgefunden hatten und die reparatorische Gliawucherung noch mangelhaft geblieben war. Eine weitere Differenz besteht in dem Falle Economo's dadurch, dass in grösserer Menge freie Fettkörnchenzellen auftraten. Es ist möglich, dass auch dieser Befund mit dem stärkeren Zerfall nervösen Gewebes und der dadurch bedingten Notwendigkeit, eine raschere Abräumung der Abbauprodukte herbeizuführen, zusammenhängt. Im übrigen wissen wir, dass die Abbauprodukte längere Zeit in loco liegen bleiben können, und wissen nicht, ob die Bildung freier gliogener Körnchenzellen in unserem Fall, der noch nicht so weit abgeschlossen war, wie der Economo'sche, noch stattgefunden hätte. Leider bringt v. Economo keine Notizen über das Verhalten der Markscheiden und fibrillären Glia in seinem Falle; es wäre von Interesse gewesen, zu erfahren, in welchem Masse es neben den Markscheidendegenerationen zu einer Herdbildung gekommen wäre, die phänomenologische Anklänge an die Herde der multiplen Sklerose besitzen, umsomehr als v. Economo selbst von klinisch-symptomatologischen Ähnlichkeiten mit der multiplen Sklerose berichtet. Es erscheint demnach von grosser Wichtigkeit in der Zukunft etwaige zur Autopsie kommende Fälle von früherer Enceph. lethargica auf das Vorkommen herdartiger Markausfälle und Gliosen recht eingehend zu untersuchen. Dass Thrombosen der Gefässe den enzephalitischen Partien im allgemeinen nicht zu Grunde liegen, wurde schon bei Besprechung der akuten Stadien besprochen, ihr gelegentliches Vorkommen

ist aber sicher, wie auch unser 3. Fall wieder zeigt, in welchem wir in einer grösseren Vene einen organisierten Thrombus mit Bildung langer schmaler, parallel liegender Gefässe mit langen schmalen dunklen Endothelkernen beobachten (Fig. 21, Taf. XV).

### C. Folgerungen aus den bisherigen Ergebnissen.

Wir haben in den bisherigen Darlegungen das anatomische Bild der sogenannten Encephalitis lethargica kennen gelernt in einer über weite Hirnbezirke sich erstreckenden, aber herdförmig verstärkter auftretenden interadventitiellen oder periadventitiellen Infiltration mit Lymphozyten und deren Fortbildungsstufen, Plasmazellen und Polyblasten, denen alterative Veränderungen der Ganglienzellen, akute Schwellung und weitergehender Zerfall, leichtere Alterationserscheinungen der Neurofibrillen und herdartig etwas stärkere Zerfallserscheinungen der Markscheiden, sowie starke proliferative Veränderungen der zelligen Glia (teilweise zu Abräumungszwecken) und in späteren Stadien auch der fibrillären Glia, und Wucherung der Gefässwandzellen parallel gehen. Auswanderung hämatogener Elemente ins ektodermale Gewebe findet in geringem Masse statt, echte Neubildung von Gefässen scheint ebenfalls vorzukommen. — Stets sind die Meningen an dem entzündlichen Prozess in diffuser Ausbreitung mitbeteiligt, es besteht aber keine Abhängigkeit der enzephalitischen von den meningitischen Veränderungen. Im Gehirn selbst besteht ausgesprochene Prädilektion der grauen Teile unter ganz besonderer Bevorzugung der grossen Ganglien, namentlich des Thalamus opticus, sowie des Höhlengraus vom III. bis IV. Ventrikel. Daneben finden sich diffuse Alterationserscheinungen an grösseren Partien der nervösen Teile der Rinde mit reaktiven Veränderungen der Glia ohne gleichzeitige exsudative Prozesse. Fehlende Tendenz der Entzündungsbezirke zur Erweichung, Rückbildung der Exsudate ohne Folgeerscheinungen oder auch Zurückbleiben meist kleinerer oder auch etwas grösserer sklerotischer Herde mit reparatorischer Wucherung der fibrillären Glia und Markscheidenansfällen, eventuell auch leichtere diffuse Gliosen in den früher exsudativen Bezirken bilden weitere Eigentümlichkeiten des Krankheitsprozesses. Herdförmige Markscheidenansfälle an Stellen, die sicher niemals infiltriert waren, z. B. der Rinde, sind nicht mit Sicherheit feststellbar. Wie weit der Krankheitsprozess

ins Rückenmark absteigt, konnte am eigenen Material leider nicht nachgeprüft werden, da gerade in den untersuchten Fällen nur die Hirnsektion gestattet war, klinische Erwägungen aber, die sich auf das Vorkommen „myelitischer“ Symptome bei manchen derartig Erkrankten beziehen, sprechen durchaus dafür.

Die eben erwähnten histologischen Eigentümlichkeiten bezeichnen wir als typisch, da sie in einer Gruppe von Fällen regelmässig und in ausgesprochenem Masse, sowie in gleicher Weise über grössere Hirnbezirke ausgebreitet vorkommen. Diesen typischen Bildern stellen wir die Befunde entgegen, denen wir geringere Bedeutung oder einen akzidentellen Charakter beimessen. Hierzu gehören die Blutungen, die wir erstens bei jeder entzündlichen und vielen nicht entzündlichen Hirnkrankheiten finden können und die wir zweitens auch bei unserer Enzephalitis vermissen oder nur in geringem Masse, jedenfalls in keinerlei Kongruenz mit den Entzündungen finden, die ausserdem nie gross zu sein pflegen. Dazu gehören weiter die gelegentlichen, im allgemeinen aber seltenen Thrombosen und kleinen thrombotischen Erweichungen und drittens die leukozytären Kapillaragglutinate und kleinen Leukozyteninfiltrate im Periadventitialraum oder im Gewebe, die wir zwar finden, aber auch schon in relativ akuten Fällen vermissen können und jedenfalls in keiner Weise mit derselben Regelmässigkeit finden, wie die lymphoiden Elemente mit ihren Entwicklungsstufen.

Die Annahme Economo's, dass die Leukozyteninfiltrate besonders rasch vergängliche Initialvorgänge sind, ist dabei durchaus möglich. Bemerkenswert ist, dass auch bei anderen Prozessen, wie der epidemischen Meningitis die anfänglichen Leukozytenherde ziemlich rasch von entzündlichem Granulationsgewebe mit Plasmazellen usw. abgelöst werden können. Allerdings halten sich die Leukozyten doch noch recht lange Zeit. Und endlich gehören zu den weniger charakteristischen Befunden die freien gliogenen oder angiogenen Fettkörnchen- oder Gitterzellen, deren negativer Befund ausserhalb etwaiger thrombotischer Erweichungen in akuten Fällen eher charakteristisch ist.

Wir haben demnach in der vorliegenden Erkrankung histologisch eine infiltrative nicht eitrige Meningitis + Polioencephalitis centralis<sup>1)</sup> vor uns, wobei der Ausdruck „centralis“ als eine

---

1) Der Ausdruck Meningoenzephalitis ist darum nicht statthaft, weil eine Abhängigkeit der Enzephalitis von der Meningitis nicht besteht. Die Meningitis pflanzt sich nicht auf die Rinde fort, ebenso ist übrigens eine Einschwemmung der Erreger durch das Ventrikelependym nicht anzunehmen, da keinerlei histologische Zeichen dafür sprechen.

nichts weiter präsumierende Sammelbezeichnung für die Prädilektion der Erkrankung der grossen Ganglien und des Höhlengraus erlaubt sei. A fortiori mag diese Bezeichnung auch dann gelten, wenn wir ohne weiteres das Vorkommen von Infiltraten und nicht entzündlichen Alterationen des nervösen Gewebes an anderen Stellen, z. B. der Hirnrinde betonen, da wir die Prädilektion der Entzündungsvorgänge in den eben genannten Bezirken wohl in den Vordergrund stellen dürfen. Es handelt sich hier um einen echt entzündlichen Vorgang nach den strengsten pathologisch-anatomischen Anforderungen, und zwar um eine reaktive Entzündung, bei der wir die infiltrativ-exsudativen Prozesse gleichzeitig oder fast gleichzeitig neben den alterativen Veränderungen des nervösen Gewebes sehen, soweit nicht etwa, wie vielfach angenommen wird (Spielmeyer), die alterativen Vorgänge stets etwas den exsudativen vorausgehen; jedenfalls handelt es sich nicht um eine unselbständige reparatorische Entzündung im Sinne Lubarsch's.

Es fragt sich nun weiter, ob wir berechtigt sind, das eben beschriebene anatomische Bild als eine besondere Enzephalitisform oder Gruppe zu isolieren. Um zu diesem Punkt Stellung zu nehmen, ist es unbedingt notwendig, pathologisch-anatomische und pathogenetisch-ätiologische Gesichtspunkte von einander zu trennen. Es ist nämlich, wie hier gleich angeführt sei, wahrscheinlich unmöglich, eine pathogenetische oder ätiologisch-einheitliche Krankheitsgruppe zu konstruieren, da unter der Einwirkung derselben Noxen anscheinend anatomisch verschiedenartige Erkrankungen resultieren können. v. Wiesner war es gelungen, von den v. Economo'schen Fällen positive Impfversuche durch intradurale Einverleibung des Hirnbreis bei Affen anzustellen und einen Diplostreptokokkus zu erhalten, der sich namentlich in anaeroben Verhältnissen in Reinkultur darstellen liess. Es unterliegt keinen Bedenken, diesen Diplostreptokokkus als Erreger der Enzephalitis zu betrachten. Impfversuche, die im hiesigen hygienischen Institute durch Herrn Prof. Bitter ausgeführt wurden, erzielten gerade in den typischen Fällen kein Ergebnis; allerdings standen uns Affen leider nicht zur Verfügung. Im Gewebe fand ich namentlich bei Methylgrün-Pyroninfärbung nicht selten in den am meisten entzündlich veränderten Stellen Gebilde, die auffallend Diplokokken ähnelten, mein Verdacht, dass es sich um Kokken handeln könnte, hat sich aber nicht bestätigt; gerade auf Löffler-Präparaten liessen sich keine Bakterien feststellen, und wahrscheinlich hat es sich bei den diplokokkenartigen Gebilden im Methylgrün-Pyroninpräparat nur um eigenartige Abbauprodukte gehandelt. Um so bemerkenswerter erschien es, dass es in einem klinisch und anatomisch ganz andersartigen Fall Herrn Prof.

Bitter<sup>1)</sup> gelang, durch intraperitoneale Verimpfung des Hirnbreis beim Meerschweinchen eine eitrige Bauchfellentzündung hervorzurufen und aus dem Eiter einen grampositiven, bald als Kapseldiplokokken, bald als Streptokokken wachsenden (anaerob ebenso gut wie aerob) Diplostreptokokken zu züchten, den er für identisch mit dem v. Wiesner'schen Diplostreptokokkus hält. Es hatte sich um einen Fall gehandelt, der schon klinisch eher als echte Influenzaenzephalitis bei beiderseitiger Grippepneumonie aufgefasst werden musste.

Da doch zum mindesten die starke Möglichkeit der Identität des gefundenen Erregers mit dem v. Wiesner'schen Enzephalitisdiplostreptokokkus besteht, halte ich eine kurze Zusammenfassung des im I. Teil geschilderten Befundes meines Falles für nötig, um so mehr, als wir einige Ergebnisse v. Economo's zum Vergleich heranzuziehen haben.

#### D. Der atypische Fall.

Anatomisch fällt in diesem Falle vor allem die Ausbildung eines grossen roten Erweichungsherd in der Hirnrinde auf, der in direkter Abhängigkeit von schweren thrombotischen Veränderungen der Pialgefässe steht; eine beginnende Organisation des einen Venenthrombus hat bereits eingesetzt. Die Exsudatzellen, deren Diapedese zum Teil deutlich zu verfolgen ist, bestehen hier grösstenteils aus polynukleären Leukozyten, die ausserordentlich rasch wieder zu zerfallen scheinen; das Hirngewebe ist durch zahlreiche Blutungen in grosser Ausdehnung völlig nekrotisch, zahlreiche grosse mesodermale Abräumzellen sind am Bande der Blutung an einzelnen Stellen bereits angehäuft, und auch die Gliareaktion am Rande der Nekrose ist an einzelnen Stellen in der reihenweisen Bildung grosser epithelioid aussehender Gliazellen bereits deutlich in Entwicklung begriffen. Wir werden auch in diesem Falle nicht rein reparative Entzündungsvorgänge anzunehmen haben, die erst im Gefolge der Rindennekrose aufgetreten sind, um so mehr, als wir namentlich meningitische perivaskuläre Infiltrate (und zwar hier aus lymphoiden und leukozytären Elementen) auch an anderen Stellen des Cortex, z. B. an der entgegengesetzten Seite, ohne Zusammenhang mit thrombotischen Vorgängen oder Nekrosen der Hirnsubstanz und vereinzelt auch, allerdings ganz geringe, intrazerebrale Lymphozytenexsu-

---

1) Herrn Prof. Bitter möchte ich auch an dieser Stelle für die lebenswürdige Ausführung der Impfversuche und die Erlaubnis zur Mitteilung meinen besten Dank aussprechen.

date vorfinden. Es handelt sich nicht um eine einfache thrombotische Erweichung, sondern auch hier um eine Meningoenzephalitis, bei der aber die meningitischen Veränderungen mit thrombotischen Veränderungen ganz im Vordergrund stehen, während die geringen enzephalitischen Infiltrate vielleicht erst in Entwicklung begriffen sind; der grosse enzephalitische Erweichungsherd ist allerdings im wesentlichen als Folge der lokal verstärkten Meningitis bzw. mit der Thrombose zusammenhängenden Blutung aufzufassen.

Es sind nun nicht nur pathogenetische Erwägungen, die mich zur Mitteilung dieses vorwiegend meningitischen ganz atypischen Falles veranlassten, sondern auch der Umstand, dass v. Economo in dem von ihm selbst atypisch bezeichneten Fall 11 Veränderungen beschreibt, die diesen meiner Beobachtung nähern. Soweit man aus v. Economo's Darstellungen entnehmen darf, fanden sich auch bei diesem Fall Infiltrationen wie in typischen Fällen, ausserdem aber schreibt v. E., dass an einzelnen Stellen die graue Hirnrinde durch einen blutigen Brei ersetzt war, und dass man grosse Blutungen in das nekrotische Parenchym der Rinde einer oder zweier Windungsbreiten sieht; die Gefässwand ist verändert, hyalin, gequollen und körnig, „embolische oder thrombotische Prozesse, eventuell Ruptur solcher Gefässe mit Blutung ins Gewebe haben hier das Rindengrau von der Pia bis zur Marksubstanz total zerstört“, gleichzeitig treten unzählige Fettkörnchenzellen auf. Es geht aus v. Economo's Darstellung nicht hervor, ob gerade die leptomeningealen Gefässe auch thrombotische oder embolische Vorgänge zeigten; beachtenswert ist immerhin als Ueberleitung zu meiner Beobachtung sein Fall, in dem — anscheinend neben typischen Veränderungen — Thrombophlebitiden mit schweren herdartigen hämorrhagischen Hirnzertrümmerungen auftreten, obwohl v. E. anscheinend nicht an der pathologischen Identität dieses Falles mit den anderen zweifelt. Interessant ist es auch, dass die von v. E. studierte experimentelle Affenenzephalitis ganz andere Ergebnisse zeitigte als die typische humane Encephalitis letharg., und zwar Verstärkung der Meningitis, Prävalieren der Leukozyten, hämorrhagische Zerstörungen der Stammganglien, also auch Veränderungen, die wenigstens eine Ueberleitung zu unserer Enzephalitis gestatten. Dass es sich hierbei um spezielle Reaktionsarten des Affen handelt, wie v. Economo glaubt, wird hiernach zweifelhaft sein müssen.

Es ergibt sich hiernach, dass, wenn der in unserm Fall 4 gefundene *Diplostreptokokkus* mit dem v. Wiesner'schen identisch sein sollte, morphologisch gleiche Erreger sehr verschiedenartige anatomische

Veränderungen im Zentralnervensystem anrichten können<sup>1)</sup>. Dies Verhalten wird uns nicht überraschen, wenn wir bedenken, dass eine Erkrankung nie die Folge einer einzigen Ursache, sondern immer das Ergebnis verschiedenartiger Faktoren ist; differente Erkrankungen können ebenso gut von feineren morphologisch nicht nachweisbaren biologischen Differenzen des Erregers wie von zufälligen Verschiedenheiten in den Angriffspunkten des Erregers oder nicht übersehbaren konstitutionellen Eigentümlichkeiten des Wirts oder dem Zusammenreffen mit irgend welchen anderen akzidentellen Schädigungen abhängig sein. Die ausgesprochenste Polymorphie parasitärer Erkrankungen ist uns am meisten von der Syphilisspirochäte bekannt, die ebenso gut isolierte Gummenbildungen wie diffuse Meningoenzephalitiden oder Gefässerkrankungen, oder endlich die eigenartigen Späterkrankungen der Tabes und Paralyse hervorrufen kann, ohne dass uns trotz der vielen darauf gerichteten Mühen die näheren Vorbedingungen für die besondere Form der Erkrankung, seien es biologische Abweichungen oder Umwandlungen der Spirochäte oder Konstitutionsänderungen der nervösen Substanz selbst oder ihrer Schutzmechanismen, mit Sicherheit bekannt wären. Es ist in keiner Weise ausgeschlossen, dass auch bei akuten Infektionen unter Umständen dem Typus nicht entsprechende anatomische Veränderungen gesetzt werden, zumal wir z. B. bei der Encephalitis leth. sehen, dass immer noch neben den typischen Veränderungen in geringerer Konstanz auch verschiedenartige atypische Läsionen einhergehen, wie die seltenen thrombotischen Erscheinungen usw. Umgekehrt würden wir auch dann, wenn verschiedenartige pathogene Bedingungen an der Entstehung der gleichen anatomischen Veränderungen beteiligt sind, doch noch die Möglichkeit zugeben, ein anatomisch charakteristisches Bild wenigstens als Enzephalitisgruppe besonderen Typs zu isolieren.

#### **E. Die anatomische Differenzierung von andersartigen Enzephalitiden. Beziehungen der beschriebenen Enzephalitis zur Influenza.**

- Die von mir histologisch für typisch gehaltene Enzephalitisform
- bezieht sich hinsichtlich der akuten Stadien zunächst auf 3 der von v. Economo beschriebenen und 2 eigene Fälle, wahrscheinlich gehören

1) Es sei hier erwähnt, dass wir kürzlich einen Fall ausgesprochener eitriger Meningitis zu beobachten Gelegenheit hatten, bei dem im Liquor kulturell nichts, im Abstrich bei der ersten Punktion intrazelluläre Diplokokken in geringer Anzahl gefunden werden, während sich im Rachenabstrich derselbe Diplostreptokokkus wie in Fall 4 in Reinkultur fand. Sonstige „grippöse“ Erscheinungen hatten nicht bestanden.



auch die anatomisch noch nicht näher publizierten 4 Fälle Reinhard's hierzu. In der Literatur finden sich nur wenige Schilderungen von ähnlichen Enzephalitiden, immerhin existieren doch Hinweise daraufhin, dass unter ähnlichen Entstehungsbedingungen ähnliche Bilder zur Beobachtung gelangen. So teilte M. Ulrich 1911 den Fall einer Kranken mit, deren Kinder an schwerer Influenza gelitten hatten, während sie selbst erst über Kopfschmerzen usw. geklagt hatte, dann an schweren enzephalitischen Erscheinungen erkrankt war. Der makroskopische Hirnbefund war auch in diesem Fall ganz normal, während sich histologisch in Pia und Rinde nur Herde aus Blutpigment und Blutkörperchen, dagegen im Hirnstamm perivaskuläre Herde aus Blutkörperchen, Pigment, sowie Lymphozyten, Leukozyten und Mastzellen fanden. Herde lagen im Thalamus, Hirnschenkel und Brücke. Rosenfeld beschreibt einen Fall, der auch in mancher Beziehung den unseren ähnelt, wenn auch ätiologische Faktoren fehlten. Es handelte sich um einen 3 Wochen lang krank gewesenen Fall, bei dem sich makroskopisch nichts fand bis auf eine Vergrößerung der linken Hemisphäre, während sich mikroskopisch hauptsächlich in den grossen Ganglien Herde fanden, die auch, soweit die Beschreibung Rosenfeld's die Deutung zulässt, im wesentlichen aus adventitiellen Exsudaten von Lymphozyten und kleinen Plasmazellen bestanden; die nervösen Elemente zeigten dagegen nur geringe Veränderungen. Schröder führt in seinem letzten Vortrag über Enzephalitis aus, dass sich unter denjenigen entzündlichen Enzephalitiden, bei denen Ansammlungen von Lymphozyten und Plasmazellen in den Gefässcheiden die Hauptrolle spielen, neben Paralyse, Schlafkrankheit usw. auch verschiedene chronische und subakute Prozesse finden, die sich anscheinend mit Vorliebe im tiefen Mark, in den grossen Ganglien und im Hirnstamm lokalisieren und die zu ausgedehntem Untergang des Nervengewebes mit lebhafter Gliawucherung führen. Schröder beschreibt aber in seiner Arbeit keinen den unserigen analogen Fall. Auch in dem noch am meisten ähnelnden Fall 6, einer nach Wutschutzimpfung aufgetretenen Erkrankung oder echten Lyssa, besteht eine Differenz insofern, als ein grösserer Teil der „Infiltrate“ aus Gliazellen bestand und die Infiltrate das Mark vorzogen. Inwieweit die interessante Nona-Epidemie, die v. Economo als Vergleich zu seiner Lethargika heranzieht, anatomisch ähnliche Bilder lieferte, konnte ich leider nicht feststellen, da mir die italienische Fachliteratur dieser Zeit fehlt, bemerkenswert ist, dass nach Ebstein's Mitteilungen, der auch über eine Eigenbeobachtung verfügte, das Gehirn der Nona-Kranken intakt war,

obwohl schwere zerebrale Symptome im Vordergrund standen; über genauere histologische Untersuchungen ist mir nichts bekannt.

Es ist nun möglich, dass mir noch Literaturangaben entgangen sind, aber so viel ist sicher, dass in den meisten in der Literatur niedergelegten Beobachtungen auch aus jüngster Zeit der anatomische Befund der Enzephalitis ein wesentlich anderer ist. Wir dürfen nur nicht vergessen, dass der banale Vorgang perivaskulärer oder intraadventitialer lymphoider Infiltrate an sich ebenso wenig genügt, den Typus zu kennzeichnen, wie die prädisponierende Erkrankung der grossen Ganglien und des Höhlengraus; dass in einer Mehrzahl von Fällen die genannten Gebiete „enzephalitisch“ erkrankten, geht schon aus der Monographie von Oppenheim und Cassirer hervor. Was aber zum Typus gehört, das ist: Erstens der akute Verlauf der Fälle; nach kürzerer Zeit tritt ein Stillstand der irritativen Erscheinungen und ein Ausheilvorgang ein; Zweitens: die lymphoiden Infiltrate nehmen schon im frischen Stadium eine dominierende Stellung ein, sie entsprechen den Veränderungen des nervösen Gewebes an Stärke oder überragen sie sogar bei weitem; die thrombotischen, zu Erweichungen führenden Gefässveränderungen, andersartige, nicht auf Gefässverschluss beruhende, sondern durch die besondere Stärke der Blutung [oder besondere Zerstörungswirkung der Noxe auf die nervöse Substanz bedingte Erweichungen, oder die herdförmigen periaxialen Zerstörungsvorgänge, die Schröder neuerdings als myelinoklastisch bezeichnet und die so häufig auch das Auftreten makroskopischer Herde bedingen, sei es, dass dieselben im Anschluss an oder gleichzeitig mit perivaskulären Infiltraten oder unabhängig davon auftreten, stehen bei unserem Typus ganz im Hintergrund. Sie brauchen nicht zu fehlen, können schon in relativ akuten Stadien auftreten, wie eigene Abbildungen beweisen, aber sie gewinnen eine relativ bescheidene Bedeutung, bleiben lokal begrenzt, die Zerstörung der Myelinscheiden ist diffuser und geringer, dementsprechend auch die Narben weniger prominent, wohl in Ausgangsstadien erkennbar (siehe auch v. Economo), aber in mehr sekundäre Stellung gerückt.

Hierdurch ergibt sich also doch, um bei akuterer Prozessen zu bleiben, ein gewaltiger Gegensatz gegenüber den vielen Fällen von disseminierter Enzephalitis, akuter multipler Sklerose (Marburg, Anton-Wohlwill), periaxialer Enzephalitis (Schilder usw.) und ähnlichen Erkrankungen, deren Schilderung wir in den Monographien von Oppenheim-Cassirer und Vogt und den neueren Arbeiten von Rosenblath, Kramer-Henneberg, Redlich, Huber, B. Schröder, Sigurd Berg und andern finden, abgesehen davon, dass für einzelne dieser Fälle wie die von Huber und manche von Rosenblath der Ent-

zündungsbegriff in der früheren Definition überhaupt nicht anwendbar ist.

Worauf die Verschiedenheit der histologischen „Syndrome“ beruht, bleibt vorläufig noch hypothetisch. Ich hatte oben erwähnt, dass atypische Erkrankungen durch den morphologisch gleichen Erreger von verschiedenartigen Faktoren, unter anderem biologischen Abweichungen des Erregers bei morphologischer Gleichheit, aber auch konstitutionellen Anomalien oder Metabolien, Zusammentreffen mit anderen Schädigungen usw. abhängen können. Generell wird man aber bei den Noxen einer akuten Enzephalitis, die ein gesundes Gehirn treffen und trotzdem die differentesten Schädigungen nicht nur im Sinne einer Verschiedenartigkeit der Beteiligung der Gefäße (Thrombosen, Gefässentartung, Stärke der Infiltrate), sondern auch im Sinne einer Differenz der Lädierbarkeit bestimmter ektodermaler Gewebsbestandteile setzen, wohl zugeben müssen, dass diese Verschiedenartigkeit der Reaktionen hinsichtlich ektodermaler Veränderung und hämatogener oder lymphogener Infiltrate in weitem Masse mit einer differenten biologischen Wirksamkeit des schädigenden Agens zusammenhängt. Es wäre ja möglich, dass wir auf der einen Seite bei den Prozessen, bei denen mit oder ohne gleichzeitige Infiltrate die myelinoklastischen Erscheinungen mit Markscheidendegenerationsherden im Vordergrunde stehen, lösliche Toxine mit besonderer fermentativer „leizitholytischer“ (Marburg) Kraft eine besondere Rolle spielen; dass lösliche Toxine mit besonderer Wirksamkeit auch von lebenden Erregern gebildet werden, wissen wir ja unter anderem vom Virus der Diphtherie und des Tetanus, und gerade die disseminierte Herdbildung wird in allen Fällen den Verdacht erwecken, dass nicht ein diffus in der Blutbahn kreisendes Toxin, sondern ein lokales Virus, dessen Toxine allmählich ins Gewebe dringen, pathogenetisch wirksam ist. Auf der anderen Seite werden wir bei den Prozessen, bei denen die exsudativen Reaktionen im Vordergrunde stehen, die Wirksamkeit von Toxinen annehmen können, denen die fermentative Kraft fehlt; ob hier etwaige nicht dem Diphtherietoxin entsprechende Gifte, sondern nur die beim Absterben der Erreger frei werdenden Endotoxine, denen z. B. beim Meningokokkus die alleinige Wirksamkeit zugeschrieben wird, wirksam sind, bleibt noch weiterer Forschung vorbehalten. Die lipoiden Degenerationen, die wir auch beim zweiten Typus finden, beruhen da nicht auf der Wirksamkeit besonderer vom Virus ausgeschiedener leizitholytischer Fermente, sondern sind nur sekundäre Folgeerscheinungen infolge des Abbaus der auf irgendwelche Weise geschädigten nervösen Substanz. Gewiss freilich werden die biologischen Wirkungen der Enzephalitis erzeugenden Noxen in Wirklichkeit weit mannig-

facher und komplizierter sein, als die hypothetischen Andeutungen meinen; mir kam es hauptsächlich darauf an, hervorzuheben, dass myelinoklastisch-fermentative Vorgänge, die bei anderen Enzephalitiden, wie schon Marburg betont hat, vermutlich eine erhebliche Rolle spielen, bei unserem Typ wahrscheinlich in den Hintergrund treten.

Eine dritte Eigentümlichkeit gegenüber anderen Enzephalitiden bildet vielleicht das Zurücktreten der flüssig fibrinösen Exsudate, wie sie Friedmann und andere beschrieben haben, gegenüber den zelligen Infiltraten und als vierte Eigenart kommt hierzu dann die lokalisatorische Prävalenz, die früher hinreichend erörtert wurde, wobei die Bevorzugung der grauen Substanz ganz allgemein vielleicht noch mehr zu bewerten ist, als die Prävalenz der grossen Ganglien und des Höhlengraus. Dass auch nach lokalisatorischen Gesichtspunkten verschiedenartige Syndrome möglich sind, lehrt uns die interessante Erkrankung, die Nissl bei einem Hunde gefunden hat, bei der sich ungemein schwere Plasmazellen- und Lymphozyteninfiltrate mit Auswanderung der Zellen ins Gewebe nur in der Rinde fanden, aber auch ohne Erweichungen und ohne Blutungen.

Diejenige genau beschriebene Erkrankung, welche histologisch am meisten unserm Typus ähnelt, ist die auch von v. Economo erwähnte Poliomyelitis, bei der ja auch reichlich polioenzephalitische Veränderungen, ja rein polioenzephalitisch verlaufende Erkrankungen gefunden worden sind. Dass unsere Enzephalitisepidemie im übrigen von der Heine-Medin'schen Erkrankung wesensverschieden ist, da sie nicht mit einer Poliomyelitisepidemie zusammentrifft, hat schon v. Economo betont und trifft auch für unsere Epidemie zu. Nach den modernsten Untersuchungen Iwar Wickman's stehen ja im Vordergrund der poliomyelitischen Erkrankung neben leptomeningitischen Erscheinungen die perivaskulären Infiltrate namentlich um die Venen aus Lymphozyten und Polyblasten, wozu dann noch ödematöse Erscheinungen, Rundzellanhäufungen im Gewebe und die bekannten schweren Ganglienzellalterationen, Hyperämie und vereinzelt auch Blutungen (Siemerling) kommen. Das Oedem braucht bei unserer Enzephalitis, wie ich zeigte, gar nicht in Erscheinung zu treten, die schwersten Ganglienzelldegenerationen sind vermutlich generell in ihrer Extension nicht so weitgehend als bei der Poliomyelitis, doch kann es sich hier nur um graduelle Differenzen handeln. Eine stärkere Differenz würde ich darin sehen, dass an den starken, neuronophagischen Vorgängen bei der Poliomyelitis Maximo w'sche Polyblasten die Hauptrolle spielen und daneben Leukozyten beteiligt sind, während bei unserem Typus die periganglionären Zellen in der Hauptsache gliogener Natur sind und namentlich

Leukozyten generell fehlen. Allerdings hat Schröder neuerdings der Meinung Ausdruck gegeben, dass auch diese Polyblasten in der Hauptsache Abkömmlinge der Glia sind und dann würden wir eine Annäherung der Poliomyelitis an unsere Enzephalitisgruppe sehen. Dass die intradventitiellen oder perivaskulären Polyblasten Maximow's, die sich auch bei der Enc. leth. finden, hämatogener Natur sind, wird durch die Feststellungen Schröder's übrigens nicht berührt, so schwierig oder ungenau auch die histologische Differenzierung namentlich im ektodermalen Gewebe ist; bei den experimentellen Untersuchungen Maximow's kam eine Konkurrenz von Polyblasten mit gliösen Elementen gar nicht in Frage.

Von grösserer Wichtigkeit ist dann weiterhin die Frage, in welchen Beziehungen die Enzephalitis vom Economo'schen Typus zur Influenza-Enzephalitis steht. Dass Beziehungen zwischen dieser Enzephalitis und der schweren Influenza-Epidemie im letzten Winter bei der von uns in Kiel beobachteten Epidemie bestanden haben, erscheint ausser Frage. Es ist offenbar unzulässig, diese Beziehungen wegen der Erkrankung eines grossen Teils der Bevölkerung leugnen zu wollen; im Gegenteil drängt sich der Gedanke nach einem Zusammenhange ohne weiteres auf, wenn im Anschluss an eine Erkrankung, bei der zerebrale Symptome von Häufigkeit sind, eine Enzephalitis-Epidemie ausbricht, die in kurzem Zeitraum über 20 Kranke in eine Klinik führt, in der sonst nur sporadisch Enzephalitiden beobachtet werden; ein ähnliches Verhalten wurde auch z. B. in der hiesigen medizinischen Klinik beobachtet (s. Reinhard). v. Economo hat demgegenüber einen Zusammenhang zwischen Enzephalitis und Grippe nicht, wohl aber grippeartige Prodromalerscheinungen beobachtet.

Es fragt sich nun zunächst, ob wir terminologisch berechtigt sind, bei unseren Fällen von einer Grippeenzephalitis zu sprechen. Offenbar können hier die Befunde bestimmter Erreger allein noch nicht massgebend sein, da die ätiologischen Faktoren der Influenza selbst noch nicht hinreichend geklärt sind. Influenzabazillen sind zwar bei der sog. Influenzaenzephalitis schon vor vielen Jahren von Nauwerck und Pfuhl im Gehirn gefunden worden, es bleibt aber fraglich, ob der Influenzabazillus wirklich der Erreger der Influenza ist und nicht die Rolle eines Begleitbakteriums spielt. Neuere Arbeiten<sup>1)</sup> weisen vielfach auf die pathogene Bedeutung eines filtrierbaren Virus hin. Streptokokken und Diplostreptokokken sind auch vielfach beschrieben worden, werden aber von anderer Seite nur als Mischinfektionen aufgefasst.

1) S. u. a. Fejes, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 24.

Dennoch scheuen wir uns nicht, die Pneumonie eines Grippekranken als Grippe- oder Influenzapneumonie zu bezeichnen, auch wenn wir als die letal wirkenden Erreger der Pneumonie Diplostreptokokken oder Streptokokken sonstiger Art finden. Demgegenüber zwingt aber zu einer Abtrennung von der eigentlichen Influenzaenzephalitis das pathologische Bild, da wir bei denjenigen zerebralen Erkrankungen, die schon während einer Influenza oder in direktem Anschluss an das akute Stadium der Influenza zum Ausbruch kommen, andersartige enzephalitische Formen sehen, wie wir schon durch die Mitteilungen Leichtenstern's wissen. Bei dem Falle, den dieser Autor im Jahre 1890 mitteilte, fanden sich grosse hämorrhagische Erweichungsherde in der Rinde und daneben auch eitrige, streifige Exsudate in den Pialgefässen, also Befunde, die denen in unserm 4. Fall sehr ähnlich sind; eine eingehende histologische Untersuchung, die die Rückführung der Erweichungen auf die von dem Autor angenommenen Kapillarembolien gestatten würde, liegt allerdings nicht vor. In einem weiteren Falle von Königsdorf aus dem Jahre 1892 fanden sich ein roter Erweichungsherd und ein blasszitronengelber grosser Erweichungsherd in der inneren Kapsel, dem Centrum semiovale und im Thalamus, ausserdem Gefässumscheidungen, die damals noch nicht genauer histologisch differenziert wurden. Nach H. Vogt ist die Enzephalitis nach Grippe in der Mehrzahl eine reine Grosshirnenzephalitis, Oppenheim und Cassirer betonen allerdings, dass nach Influenza auch Hirnkrankheiten von der Form (id est Lokalisation) der Wernicke'schen Polioenzephalitis superior auftreten können. Die Tatsache, dass die Influenzaenzephalitis meist gemeinsam mit der Strümpell-Leichtenstern'schen akuten hämorrhagischen Enzephalitis besprochen wird, beweist jedenfalls, dass meist hämorrhagische Erweichungsherde in verschiedenen Teilen des Gehirns gefunden werden, nach der Schilderung H. Vogt's kann man ausserdem annehmen, dass die Infiltratzellen schneller ins Gewebe eindringen, in stärkerer Masse hyalinartige geronnene Massen um die Gefässe herumliegen und auch die Prädilektion der grauen Substanz keine so weitgehende ist; wenigstens bringt Vogt die Abbildung von einem Herde aus dem Markkörper. Von Interesse ist es nun, dass v. Economo selbst 4 Fälle sog. Grippeenzephalitis bzw. Myelitis veröffentlicht hat und ganz andere Veränderungen als bei seiner Lethargika fand, nämlich das Fehlen der Neuronophagien, worauf ich weniger Gewicht legen möchte, ferner Bevorzugung der weissen Substanz, stärkeres Absteigen ins Rückenmark, bis zur Nekrose gehende Veränderung der Gefässwände, event. völliges Fehlen der Infiltrationen, sondern nur Blutungen und Degenerationserscheinungen, oder Bildung

kleiner Abszesse aus polynukleären Leukozyten bei gleichzeitiger Nekrose der Gefäßwand und nur in einem Falle eine ausgesprochene kleinzellige Infiltration, die aber hauptsächlich die weisse Substanz betraf. v. Economo teilt danach die Erkrankungen des Zentralnervensystems bei und nach Influenza in 4 Gruppen: 1. rein toxische Erkrankung, 2. toxische Erkrankungen + Blutungen, 3. multiple hämorrhagische oder eitrige Enzephalitiden und 4. nicht eitrige Enzephalitiden mit kleinzelliger Infiltration. Es ist v. Economo wohl zuzugeben, dass der von Spiegel beschriebene Fall von Influenzamyelitis mit seinen keilförmigen Erweichungsherden nicht den gewöhnlichen Bildern der Lethargika entspricht. Es kommen danach auch im Anschluss an Influenza verschiedenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems vor, rein degenerative mit starker Beteiligung der Gefäßwand und enzephalitische, meist hämorrhagisch-enzephalitische, mit Neigung zu Erweichungsherden und vielfachen thrombotischen Vorgängen, Lewandowski ist aber nicht recht zu geben, dass alle diese Prozesse rein vaskuläre, nicht entzündlicher Art sind, hiergegen spricht schon die starke entzündliche Beteiligung der Meningen, die wir z. B. im vierten Falle, den ich als Influenzameningoenzephalitis ansprechen möchte, gefunden haben.

Es steht danach fest, dass das histologische Syndrom der infiltrativen Polioenzephalitis von den gewöhnlichen Bildern der sog. Influenzaenzephalitis auch nach Abzug der rein degenerativen Erkrankungen stark different ist. Ob dieselben Erreger, die die Lethargika hervorrufen, auch unter besonderen Umständen das anatomische Bild der Influenzaenzephalitis erzeugen können, mag noch dahinstehen (s. oben Fall 4), soviel aber ist wohl sicher, dass nicht der noch strittige Erreger der Influenza selbst die Enzephalitis hervorruft. Man kann zunächst daran denken, dass das Influenzagift oder Virus eine in ihrer Art uns noch unbekannte Schädigung des Nervengewebes hervorruft, die erst eine sekundäre Wirksamkeit der Keime, die die Lethargika hervorrufen, erlaubt; unter Umständen können die pathogenen Faktoren dieser Enzephalitis dann natürlich auch wirksam werden, ohne dass eine Schädigung durch Influenza vorausgegangen ist. Ein derartiger prädisponierender Einfluss der Grippe erklärt dann, dass die Enzephalitiserscheinungen oft erst wochenlang nach dem Abklingen der Influenza einsetzen, wofür Runge in seiner klinischen Arbeit noch mehr Beispiele bringen wird.

Es besteht aber auch noch eine andere Möglichkeit des Zusammenhangs zwischen Grippe und Enzephalitis. Es ist nämlich zu bedenken, dass die disseminierten kleinen Blutungen und kleinen Leukozytenagglutinate in Kapillaren vielleicht gar nicht immer in direkter Ab-

hängigkeit von der Enzephalitis zu stehen brauchen, sondern von Gefäßschädigungen abhängen können, die direkte Folgeerscheinung der Grippe sind. Wenigstens besteht gar keine Kongruenz zwischen perivaskulären Infiltraten und Blutungen, wie ich schon dargelegt habe; wir finden zahlreiche kleine Blutungen ohne jedes Infiltrat, und umgekehrt sehr zahlreiche lymphoide Infiltrate, denen keine Blutung parallel ist; Hoppe-Seyler hat im Anschluss an unsere Demonstration von Enzephalitisfällen in der hiesigen Medizinischen Gesellschaft noch besonders auf die Häufigkeit der Gefäßschädigungen bei der letzten Influenzaepidemie aufmerksam gemacht. Dass leichtere Läsionen der Gefäßwände histologisch unbemerkt bleiben, kann ohne weiteres angenommen werden; dass auch sehr schwere histologisch nachweisbare im Gehirn vorkommen, hat ja auch v. Economo gezeigt. Dass hämorrhagische Formen der Enzephalitis mit einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese und einer Veränderung des Blutgefäßsystems zusammengehören, hat dann noch Sträussler besonders betont. Ich möchte auch anführen, dass ich in einem Fall schwerer Influenza-psychose, der gar keine enzephalitischen klinischen und histologischen Symptome bot, im Gehirn an verschiedenen Stellen kleine diapedetische Blutungen und kapillare Leukozytenherde (auch kleine Thromben) in derselben Weise wie bei unserer Enzephalitis fand. Es wäre wohl möglich, dass in den von uns beobachteten Fällen durch die Noxe der Influenza zunächst eine an den Hirngefäßen vielleicht besonders ausgesprochene Schädigung der Gefäßwände hervorgerufen wurde, die sich einerseits in der Neigung zu kleinen Blutungen manifestiert, andererseits die Auswanderung und Fortentwicklung „neurotroper“ sekundärer Keime ermöglichte oder erleichterte<sup>1)</sup>.

v. Economo nimmt nun allerdings an, dass das Virus auf dem Wege der Lymphbahnen aus dem Subarachnoidealraum in das Nervengewebe gerät und eine primäre Erkrankung der Blutgefäße auszuscheiden ist. Ich gebe nun zu, dass manche histologischen Erscheinungen für die Weiterverbreitung der Infiltrate innerhalb der Lymphscheiden sprechen, wie die langen Infiltratstränge an manchen Gefäß-

1) Oeller nimmt in solchen Fällen von Hämorrhagien allerdings eine toxische Schädigung des Blutes selbst mit Neigung zu hyalinen Thromben kleinster Gefäße und dadurch bedingten Stauungsblutungen an. Es wäre dem entgegen zu halten, dass Thromben doch nicht immer nachweisbar sind und v. Economo auch tatsächlich schwere Gefäßveränderungen nachgewiesen hat. Auf jeden Fall bleibt dann aber die Annahme einer primären Schädigung des Blutgefäßapparates vor dem Hinzutreten der sekundären Infektion durch das Enzephalitisvirus möglich.



gebieten, während andere Gefäßgebiete frei sind, und die diffusen Entzündungserscheinungen in den lymphatischen Räumen der Meningen. Aber dieser Modus der Weiterverbreitung des Virus in den Lymphräumen schliesst noch keineswegs aus, dass die primäre Ansiedelung des pathogenen Virus auf dem Blutwege vor sich geht. In ähnlicher Weise kommt auch Wickman zu der Ueberzeugung, dass bei der vielfache Vergleichspunkte bietenden Poliomyelitis wenigstens der erste Angriffspunkt des Virus auf dem Blutwege stattfinden kann, wenn auch die Weiterverbreitung auf dem Lymphwege stattfindet. Ein ähnliches Verhalten bietet übrigens auch die epidemische Meningitis, hämatogene Zuführung des Virus und Weiterverbreitung auf dem Lymphwege. Es scheint mir so keinen Bedenken zu unterliegen, anzunehmen, dass auch bei unseren Fällen eine durch veränderte Gefässwände erleichterte primäre hämatogene Infektion und Weiterverbreitung auf dem Lymphwege stattfinden kann; man muss dann nur annehmen, dass ausserdem in der grauen Substanz besondere morphologische, biologische oder biochemische Faktoren die Wirksamkeit des Virus begünstigen..

Die vorausgegangene Grippe würde dann die schädigende Rolle nicht im Sinne einer Veränderung des nervösen Parenchyms, sondern der Schädigung des Blutgefässapparates spielen.

Dieses Verhalten scheint mir für die von uns beobachteten Fälle am wahrscheinlichsten. Ob ähnliche Faktoren bei allen Fällen von der sog. Enzephalitis leth. zutreffen, ist unentschieden. Die Annahme einer besonderen Aktivierung der „neurotrophen“ Enzephalitiserreger durch die Grippe, die v. Economo nur für ausnahmsweise möglich hält, erübrigt sich dann, wenn auch ein solches Verhalten nicht ausgeschlossen werden kann.

Eine genauere Vergleichung mit den anderen Formen der sog. „primären“ (hämorrhagischen) Enzephalitis, die man als den Strümpell-Leichtenstern'schen Typus bezeichnet und die in nahen, syndromatischen Beziehungen zur Influenzaenzephalitis steht, wird nach früheren Bemerkungen nicht erforderlich sein. Schon aus den ersten Beschreibungen dieser Enzephalitis von v. Strümpell, Leichtenstern, Schmidt erhellt die wesentliche Bedeutung erheblicher, oft hämorrhagischer Erweichungsherde, denen bei unserem Typus die grössere Benignität mit den relativ geringen Zerstörungerscheinungen des ektodermalen Gewebes gegenübersteht. Scharf umrissene Typengrenzen, wie sie etwa der klassischen Paralyse zukommen, wird man allerdings bei einer akuten Enzephalitis z. B. hinsichtlich der Erweichungstendenzen nicht erwarten, zum mindesten nach dem vorhandenen ge-

ringen Material nicht postulieren dürfen; das Bestreben, die charakteristischen Züge einzelner markanter Typen festzuhalten, wird dadurch aber nicht berührt.

Die Differenzen denjenigen disseminierten Enzephalitiden gegenüber, bei denen die Neigung zur Bildung sklerotischer Herde im Vordergrund steht, wurden schon oben erörtert. Das Bindeglied, das sie, wie mit vielen anderen Enzephalitiden, so auch mit diesen Bildern der periaxialen Enzephalitis, der akuten und chronischen multiplen Sklerose usw. verbindet, ist allein das gemeinsame Vorkommen perivaskulärer (oder intraadventitieller) Infiltrate aus Lymphozyten, Polyblasten, Plasmazellen und das gelegentliche, aber den Prozess nicht beherrschende Auftreten von sklerotischen Herden, die denen der multiplen Sklerose ähneln. Gegenüber der echten multiplen Sklerose liegt ja eine Wesensdifferenz schon in dem Fehlen der Chronizität und Progredienz. Auch diejenigen Autoren, die gemäss der entzündlichen Genese der multiplen Sklerose die primären Veränderungen in einem Zerfall von Achsenzylindern im Anschluss an Gefässveränderungen sehen (Siemerling-Raecke), geben zu, dass diesem Vorgang bald eine umfassendere Zerstörung von Markscheiden folgt. Auch mit der entzündlichen Genese der multiplen Sklerose ist die besondere Prävalenz myelinoklastischer Vorgänge im Sinne Schroeder's durchaus vereinbar. Die differente Lokalisation, die Häufigkeit von Markherden, auf die v. Economo hinweist, die grössere Neigung zur „Herdbildung“ sind weitere Differenzen. Ähnliche Unterschiede lassen sich auch gegenüber den akuterer periaxialen Enzephalitiden aufstellen. Die perivaskulären Infiltrate ähnlichen Charakters hat unsere Enzephalitis auch gemeinsam mit der Paralyse, sie ähnelt dieser Krankheit auch vielleicht darin, dass eine Tendenz der Einwanderung der Infiltratzellen ins nervöse Gewebe nicht besteht und auch bei unserer Enzephalitis jedenfalls nur auf besonders stark entzündete Stellen beschränkt bleibt; im übrigen sind freilich, abgesehen von der Chronizität der Paralyse, in der schweren diffusen Verbreitung der Entzündungserscheinungen über die Rinde, den schweren, schliesslich zur Verödung führenden Degenerationen des nervösen Gewebes, den starken diffusen proliferativen Erscheinungen des fibrillenbildenden Gliagewebes bei der Paralyse Differenzen gegeben, die auch zu diagnostischen Schwierigkeiten kaum führen werden. Auch ein Vergleich mit den entzündlichen Formen der Lues cerebri findet Gemeinsamkeiten nur in der Morphologie der Elementarbestandteile der Infiltrate. Im übrigen lassen sich namentlich hinsichtlich der akuten Formen der Lues cerebri in der starken Abhängigkeit der enzephalitischen Infiltrate von der Meningitis, der

grösseren Massigkeit der meningitischen Erscheinungen, der starken primären Wucherung der endothelialen Zellen in kleinen Gefässen (Alzheimer), der verschiedenartigen Lokalisation, der, wenn auch herdartig begrenzten, doch viel diffuseren Verbreitung in der Rinde, sowie den regressiven Veränderungen der Gefässwand in chronischen Fällen die starken Verschiedenheiten des histologischen Bildes leicht erkennen.

Mit der Wernicke'schen hämorrhagischen Polioenzephalitis ist ein Vergleich schon darum nicht möglich, weil bei dieser Erkrankung nach den Untersuchungen Schröder's, Spielmeyer's u. a. eine entzündliche Erkrankung im strengeren Sinne überhaupt nicht vorliegt, sondern die Blutungen nur die Folge regressiver Veränderungen der Gefässwand darstellen. Die einzige Aehnlichkeit beruht in der Lokalisation, da auch bei unserer Enzephalitis neben den grossen Ganglien eine Prädisposition des Höhlengraus vorliegt.

Endlich fordern die Kriegserfahrungen noch zu einem Vergleich mit den eigenartigen Veränderungen auf, die in den Gehirnen der Fleckfieberkranken gefunden worden sind. Auch bei diesen finden wir, wie wir namentlich durch die Publikation von Benda und Ceelen wissen, perivaskuläre Infiltrate, denen nach den Ausführungen Benda's nur eine geringe Degeneration der Ganglienzellen entspricht, während die Infiltratzellen nach Ceelen aus Lymphozyten und Plasmazellen, daneben auch aus gelapptkernigen Leukozyten bestehen. Eine Differenz liegt aber nach der Darlegung Ceelen's schon darin, dass die primären Störungen bei der Fleckfieberenzephalitis innerhalb der Herde in einer Schädigung der Intima liegen sollen, die sich in der primären blasigen Aufquellung der Endothelien manifestiert. Derartige histologische Merkmale einer primären Intimaschädigung lassen sich in unseren Fällen nicht feststellen. In lokalisatorischer Beziehung ist eine Prädisposition der Fleckfieberenzephalitis in grossen Ganglien und Höhlengrau nicht bekannt. Ceelen schreibt nur von Rindenherden und Prädisposition der Medulla oblongata. Ganz anders aber sind die Befunde Spielmeyer's, der verschiedenartige Formen von Herden, Knötchen, Rosettenherde, strauchartige Verbände usw. beschreibt, diese Herde im wesentlichen aus Gliazellen gebildet findet, denen sich in einer erheblichen Anzahl der Herde Exsudatzellen beimischen, während regressive Veränderungen der Gefässwände (der Intima) nur in einem Teil der Fälle zu finden sind. Diese Bildungen finden sich bei unserer Enzephalitis nicht, und es ist klar, dass nur die diffusen Plasmazelleninfiltrationen der Gefässcheiden unabhängig von den Herden, die Spielmeyer gleichzeitig findet, einen Vergleich mit unserer Enzephalitis zulassen. Offenbar ist also die Aehnlichkeit unserer Enzephalitis mit der Fleckfieberenzephalitis nur eine sehr begrenzte.

### Schlussbemerkungen.

Die typischen anatomischen Erscheinungen der Polioenzephalitis vom Typus Economo's habe ich schon oben zusammenfassend geschildert, so dass sich eine Wiederholung erübrigt. Die relative Benignität des Krankheitsprozesses für das nervöse Gewebe, die ich bei Beschreibung des histologischen Bildes zu schildern suchte, lässt sich ja auch in der Geringfügigkeit der zurückbleibenden klinischen „Narben“ bei den die Krankheit überstehenden Fällen namentlich auch hinsichtlich der schweren nukleären Erscheinungen in den akuten Stadien demonstrieren. Die näheren pathologischen Faktoren für das Zustandekommen der Enzephalitis, namentlich für die eigenartige Lokalisation der Entzündungserscheinungen sind uns noch recht unklar, wenn auch vielleicht das Verständnis für die Prädilektion im Gebiet des Höhlengraues und der grossen Ganglien durch die Annahme einer primären Schädigung des Blutgefässapparats erleichtert wird. Nimmt man mit v. Economo einen rein lymphogenen Entstehungsweg an, so wäre diese Prädilektion offenbar nicht recht verständlich. Man könnte die Bevorzugung des Graus allgemein noch mit der besonderen Dichtigkeit des Gefässnetzes und damit auch der adventitiellen Lymphbahnen oder mit irgendwelchen hypothetischen, biochemischen Besonderheiten der grauen Hirnteile zu erklären suchen, aber eine Erklärung für die besonders starke Erkrankung der grossen Ganglien und des Höhlengraues steht dann aus. Nimmt man dagegen eine primäre Schädigung des Blutgefässapparates an, so bieten sich ohne weiteres Vergleiche mit der Wernicke'schen sogen. Polioencephalitis hamorrhagica und ähnlichen Erkrankungen, bei denen die Bevorzugung des Höhlengraus und der grossen Ganglien in Erscheinung tritt. Insbesondere hat schon Shimamura die Häufigkeit von Erkrankungen im Okulomotoriusgebiet mit der Gefässverteilung zusammenzubringen gesucht, indem er darauf aufmerksam macht, dass an dieser Stelle die von der Karotis und der Vertebralis kommenden Blutwellen aufeinanderstossen, alle Gefässe Endarterien sind und die Gefässe, die sich im Höhlengrau in Endarterien auflösen, in fast senkrechtem Verlauf der Basis aufsteigen. Pathogenetisch wirksam kann aber dann nicht nur die von Shimamura erwähnte besondere Stärke der Anämie bei jeder Herabsetzung des Blutdrucks sein, sondern wir müssen auch daran denken, dass diese Endarterien vielleicht besonders leicht durch toxische Schädigungen verletzt werden. Die Endarterien der zentralen Ganglien, die ja bekanntlich auch am stärksten der arteriosklerotischen Degeneration anheim zu fallen pflegen, sind nach Lewandowsky darum wohl besonders leicht lädierbar, weil sie unmittelbar von den grossen Gefässen der Basis entspringend,

dauernd durch den grössten Druck beansprucht werden. Derartige Möglichkeiten können vielleicht in zwangloser Weise bestimmte Prädispositionstypen der enzephalitischen Lokalisation erklären.

Der Versuch, eine bestimmte Enzephalitisform nach anatomisch-syndromatischen Gesichtspunkten abzugrenzen, wird uns schliesslich die Frage vorlegen, in welchem Masse es uns überhaupt schon möglich ist, die polymorphe Gruppe der nichteitrigen Enzephalitiden näher zu differenzieren. Ein derartiger Versuch ist von v. Economo gemacht worden, und man kann sich ihm nur anschliessen, wenn er bei dem Versuch einer Gruppenbildung anatomische Gesichtspunkte dabei gegenüber ätiologischen Faktoren in den Vordergrund stellt. Es scheint mir aber, als ob ein solcher Versuch namentlich für die akuten Enzephalitiden vorläufig noch auf sehr grosse Schwierigkeiten stossen muss, da wir die feinere Histologie der perivaskulären Infiltrate hinsichtlich ihrer ektodermalen und mesodermalen Elemente, die Verteilung von entzündlichen und nicht entzündlichen Veränderungen an den verschiedenen Stellen des Hirns, die Beteiligung des Blutgefässapparates namentlich hinsichtlich der Enzephalomalacie durch Gefässverschluss oder entzündliche Veränderungen oder Kombinationen dieser Vorgänge, die differenten Abbauvorgänge, die primäre Wirksamkeit lezitholytischer Fermente oder Fehlen derselben bei vielen Gruppen noch zu wenig kennen. Die Differenzierung in vaskuläre Prozesse und echte entzündliche parenchymatöse Enzephalitiden mit Trennung in Myelo- und Polioenzephalitiden erscheint schon darum nicht ausreichend, weil z. B. die Influenzaenzephalitis kein rein vaskulärer Prozess sein dürfte, und so differente Erkrankungen wie die Paralyse und die Encephalitis lethargica auch abgesehen von der verschiedenen Akuität kaum in einem Gruppenverband gemeinsam betrachtet werden können. Es ist mir auch nicht verständlich, welche Erwägungen v. Economo zur Trennung der vaskulären Encephalitis luetica von der parenchymatösen Poliomyelitis der „Lues cerebri“ bewogen haben; bei der Form der Lues cerebri, die wir als luetische Enzephalitis (bzw. Meningo-Enzephalitis) bezeichnen, stehen doch jedenfalls entzündliche Veränderungen im Vordergrund. Warum ich den Ausdruck der parenchymatösen Enzephalitis nicht billige, habe ich schon oben auseinandergesetzt; dass ich darum nicht die ektodermalen Veränderungen von den Gefässinfiltraten einfach abhängig machen will, sondern gern zugebe, dass durch die pathogene Noxe vielleicht erst die Parenchymschädigung eintritt und eine andere Form der Reaktion in der hämatogenen oder lymphogenen Infiltration, die ja vielleicht einen Abwehrmechanismus gegen die Weiterverbreitung des Virus aus der Lymphe und dem Blut in das Parenchym hinein darstellen soll, zu Tage

tritt, sei noch besonders hervorgehoben. Wenn unter Gesichtspunkten, die ich oben auseinandersetzte, eine Differenzierung der Enzephalitiden stattfinden soll, wird es doch wahrscheinlich den praktischen Bedürfnissen am meisten entsprechen, zunächst die akuten von den chronischen zu trennen, trotz der Verwandtschaft, die z. B. die akute mit der chronischen multiplen Sklerose haben kann. Eine weitere Gruppierung der akuten Enzephalitiden muss Aufgabe der Zukunft sein.

Dagegen möchte ich schon heute der Hoffnung Ausdruck geben, dass bei einer solchen Einteilung die anatomische Denkweise der klinischen gegenüber insofern die Führung übernimmt, als in scharfer Trennung entzündliche Enzephalitiden von solchen Enzephalitiden unterschieden werden, bei denen die exsudativen Befunde fehlen oder auch im akuten Stadium mit Wahrscheinlichkeit gefehlt haben. Wenn wir diesen Erkrankungen, die bisher auch unter der Flagge Enzephalitis segelten, einen besonderen Namen geben wollen, können wir in der Vergleichung mit auch klinisch bedeutsamen Differenzierungsversuchen der akuten Nierenkrankheiten in degenerative Nephrosen und entzündliche Nephritiden für diese nicht entzündlichen Enzephalopathien vielleicht die Bezeichnung der Enzephalosen<sup>1)</sup> einführen. Der Vergleich mit der Nierenpathologie scheint zwar insofern nicht ganz stichhaltig, als bei den Nephrosen die besondere Schädigung in der Parenchymdegeneration der Harnkanälchen, bei den Enzephalosen vielfach in einer Schädigung der Gefässwände oder Zirkulationsstörungen beruht, doch dürften auch bei den Nephrosen Alterationen des Blutgefäßsystems nicht ganz fehlen, sie kommen sogar vielleicht auch ausserhalb der Nieren selbst in den Kapillargebieten des übrigen Körpers vor, wie die Oedeme zeigen, von denen wir noch gar nicht wissen, ob

1) Ein „Schönheitsfehler“ dieser Bezeichnung liegt vielleicht darin, dass man im peripherischen Nerven nicht terminologisch analogisieren kann, da der Begriff der Neurose ein ganz andersartiger ist. Hier wird man sich bei den Erkrankungen, die von der Neuritis abzutrennen sind, mit der Bezeichnung der neurotischen Degeneration behelfen müssen.

Anm. bei der Korrektur: Leider erst nach Abschluss der Arbeit sehe ich, dass Naegeli allerdings an nicht zu erwartender Stelle in seinem Buch über Unfallneurosen die Bezeichnung Enzephalose wenigstens erwähnt (als Reaktion auf Kopftrauma) und auch F. Schultze schon auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen (Ref., Arch. f. Psych., Bd. 55, S. 320) den Ausdruck Enzephalose als Analogie zur Nephrose für leichte Enzephalitiden genannt hat, aber doch lieber bei der alten Bezeichnung Enzephalitis bleiben will. Beide Autoren haben keine genauere Abtrennung der Enzephaloseformen versucht.

sie nur verringerter Abscheidung bestimmter Substanzen durch die Nieren oder nicht vielmehr einer primären toxischen Schädigung der Kapillaren ihre Entstehung verdanken. Man könnte jedenfalls die vaskulären Enzephalosen, die mit dem bisherigen Begriff vieler Enzephalitiden zusammenfallen würden, von parenchymatösen Enzephalosen, die den Zelldegenerationen bei manchen Infektionskrankheiten entsprechen, trennen. Zu den vaskulären Enzephalosen würden dann u. a. die Wernicke'sche „Polioenzephalitis“, manche Formen von sog. „Influenzaenzephalitis“, wie v. Economo sie geschildert hat, andere Fälle von toxischer Hirnpurpura, wie sie z. B. Oeller beschrieben hat, wie auch die den Rückenmarksveränderungen (der „funktikulären Myelitis“) entsprechenden zerebralen Herde bei perniziöser Anämie, die „Enzephalitis“ nach Hitzschlag, die Rosenblath kürzlich beschrieben hat, die Erweichungen nach CO-Vergiftung und ähnliche Erkrankungen gehören; es handelt sich um Erkrankungen, die natürlich auch bei Infektionskrankheiten und nicht nur im Anschluss an toxische Schädigungen zum Ausbruch kommen können; die Frage, ob bei Anwesenheit des lebenden Virus immer eine exsudative Störung an den Gefässveränderungen vorliegen muss, kann dabei ausser Betracht bleiben. Ich sehe keinen Einwand gegen die Differenzierung von Enzephalitis und Enzephalose in dem Hinweis mancher Autoren darauf, dass unter dem Einfluss derselben Noxe in dem gleichen Gehirn die mannigfachsten entzündlichen und nicht entzündlichen Veränderungen auftreten können, worauf Spielmeyer neuerdings bei Besprechung der Fleckfiebererkrankung des Gehirns erst wieder aufmerksam gemacht hat. Bei derartigen kombinatorischen Befunden wird man in der terminologischen Umgrenzung dem Vorhandensein entzündlicher Gefässveränderungen wohl ein Sonderrecht einräumen dürfen, da wir in der Tendenz, die generell nicht mit entzündlichen Veränderungen einhergehenden Gehirnerkrankungen von der Enzephalitis abzusondern, einen Fortschritt der Differenzierung zu sehen glauben.

Im übrigen gibt es natürlich noch histologische Syndrome, deren Zugehörigkeit zur Entzündung auch in strenger anatomischer Begriffsumgrenzung strittig sein kann, was aber an der prinzipiellen Berechtigung zur Differenzierung meines Erachtens nichts ändert. Am meisten Schwierigkeiten können daraus erwachsen, dass auch bei sicher nicht entzündlichen Erkrankungen, z. B. Erweichungen nach blanden Gefässverschlüssen im ersten Stadium in der Umgebung des Herdes, ferner in der Umgebung von Tumoren „entzündliche“ Veränderungen am Gefässapparat eintreten können; mit Rücksicht auf den rein sekundären Charakter dieser Störungen gegenüber den „primären“ Enzephalitiden

dürfte eine Einigung aber wohl möglich sein. Natürlich wird man nicht jede Erweichung, die mit thrombotischen Erscheinungen verknüpft ist, von der Enzephalitis abzutrennen haben, sondern nur dann, wenn die Erweichung durch die Thrombose hinreichend erklärt ist, was z. B. bei den sog. Influenzaenzephalitiden nicht immer der Fall ist. Die tiefgehenden hämorrhagischen Erweichungen, die infolge Verschlusses der Vena magna Galeni bei gleichzeitiger Meningitis auftreten können, wie Oeller sie beschrieben hat, werden als rein sekundäre Enzephalomalazien ohne weiteres auch von den Enzephalosen abgetrennt werden können, da die Namensgebung die Sekundärveränderung gegenüber der eigentlichen Grundkrankheit, der Meningitis, in den Hintergrund treten lassen muss. Wenn man im übrigen die Enzephalomalazien beiluetischer Endarteriitis, Arteriosklerose, Embolien von den toxischinfektiösen vaskulären Enzephalosen abtrennen will, so wird man schon aus praktisch-didaktischen Gründen dagegen keine Bedenken haben. Von den endogenen Erkrankungen des Nervensystems, den traumatischen und Erkrankungen unbekannter Aetiologie soll hier bei dem Versuch der Differenzierung rein exogener, vorwiegend toxischinfektiöser Erkrankungen nicht weiter die Rede sein.

Die Aufstellung des Begriffs der Enzephalose, deren oben erwähnte Formen noch keineswegs den Anspruch der Vollständigkeit machen sollen, entspricht dem Bestreben exogene toxischinfektiöse Erkrankungen des Gehirns nach ähnlichen Gesichtspunkten zu ordnen, wie Schröder die histologischen Komplexe des exsudativen Typus vom ektodermalen und mesodermalen getrennt hat. Bielschowsky hat diesen von ihm an sich durchaus anerkannten Versuchen gegenüber betont, dass sie den Beifall des Klinikers kaum finden würden, da für diesen die Entzündung ein komplexer Begriff ist, in dem die histologische Seite gegenüber der klinischen und ätiologischen nicht selten ganz zurücktritt. Vielleicht wird eine Einigung zwischen klinischer und anatomischer Denkweise doch einmal möglich sein; nicht unmöglich ist es, dass die vermittelnde Brücke einmal durch die Lumbalpunktion gegeben wird. Gerade bei den echten entzündlichen Enzephalitiden scheint es, als ob eine entzündliche Beteiligung der Meningen selten vermisst wird, so dass eine Ausscheidung von Entzündungsprodukten in den Liquor zu erwarten ist. Tatsächlich pflegen wir selbst bei einer so chronischen Erkrankung wie der multiplen Sklerose eine leichte Lymphozytose oft zu finden; bei der „Encephalitis lethargica“ schreibt v. Economo, dass eine geringe Pleozytose anscheinend die Regel bildet, und Gross und Pappenheim machen demgegenüber darauf aufmerksam, dass bei der rein toxischen nicht entzündlichen



„Grippeenzephalitis“ die entzündlichen Veränderungen ganz vermisst werden. Verfeinerte Untersuchungsmethoden, wie der Ausbau der kolloidchemischen Technik, werden den Nachweis derartiger pathologischer Liquorbestandteile und ihre Trennung von etwaigen abnormen Abbauprodukten bei Enzephalosen vielleicht erleichtern. Eine Pleozytose bei nicht entzündlichen Erkrankungen wird schon jetzt von uns nicht erwartet, die leichte Lymphozytose bei Reizzuständen der Meningen durch Hirntumoren wird eine Trennung nicht sehr erschweren, da die Grundkrankheit, der Tumor, gewöhnlich diagnostisch nachweisbar sein wird. Gewiss ist die klinische Betrachtungsweise der Krankheiten eine zu wichtige, als dass eine Krankheitseinteilung allein nach anatomischen Gesichtspunkten erlaubt wäre, wenn klinisch zusammengehörige Komplexe dadurch unrettbar zerrissen würden. Das ist aber offenbar nicht der Fall; eingehende Kenntnis der histologischen Typen und ihrer ätiologischen Beziehungen wird auch der klinischen Beobachtung den Weg weisen, in welche Gruppe der Fall gehört, die verfeinerte Technik der Liquoruntersuchung wird die diagnostischen Schwierigkeiten zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Krankheiten hoffentlich erleichtern, so dass man erwarten möchte, dass auf diesem Gebiete klinische und anatomisch-histologische Forschung Hand in Hand miteinander gehen können.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemering, möchte ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank sagen.

#### Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, A., Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl's Arbeiten usw. Bd. 1. S. 18.
2. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Ebenda. Bd. 3.
3. Derselbe, Die syphilitischen Geistesstörungen. Sitzungsber. d. Vereins bayerischer Irrenärzte. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1909. Bd. 66. S. 920.
4. Baucke, Ein Beitrag zur Lehre von der Encephalitis disseminata. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 109.
5. Benda, Sitzungsbericht der Berliner ärztlichen Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 15. S. 145.
6. Berg, Sigurd, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Enzephalitis im Pons. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 51. S. 92.
7. Bielschowsky, M., Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Lewandowsky's Handb. d. Neurol. Bd. 1.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 3.

8. Ceelen, Histologische Befunde bei Fleckfieber. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 20. S. 530.
9. Cerletti, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Nissl's Arbeiten usw. Bd. 4. S. 4.
10. v. Economo, Die Enzephalitis lethargica. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 38. S. 253.
11. Derselbe, Neue Beiträge zur Enzephalitis lethargica. Neurol. Zentralbl. 1917. S. 876.
12. Derselbe, Grippeenzephalitis und Enzephalitis lethargica. Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 15.
13. Friedmann, M., Enzephalitis und Hirnabszess. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. Bd. 1. Berlin 1904. Verlag v. Karger.
14. Derselbe, Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Enzephalitis. Archiv f. Psych. Bd. 21. S. 461.
15. Derselbe, Nicht eitrige Enzephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
16. Gross, Karl und M. Pappenheim, Zur Frage der durch Grippe verursachten Nervenschädigung mit Berücksichtigung des Liquorbefundes. Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 15. S. 396.
17. Henneberg, Ueber disseminierte Enzephalitis. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung vom Juli 1916. Archiv f. Psych. Bd. 59. S. 364.
18. Huber, O., Ueber die degenerative Form der akuten Enzephalitis und ihre Pathogenese. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 9. S. 105.
19. Jacob, A., Die Entzündungsfrage im Zentralnervensystem. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Mai 1919.
20. Koenigsdorf, Ein neuer Fall von akuter hämorrhagischer Enzephalitis während der jetzigen Influenzaepidemie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 182.
21. Kramer und Henneberg, Ueber disseminierte Enzephalitis. Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde vom 13. 11. 1916. Archiv f. Psych. Bd. 59. S. 369.
22. Leichtenstern, Mitteilung über die Influenzaepidemie in Cöln. Sitzungsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 23. S. 509.
23. Derselbe, Ueber primäre akute hämorrhagische Enzephalitis. Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins in Cöln. Ebenda. 1892. Nr. 2. S. 39.
24. Lotmar, Fritz, Beiträge zur Histologie der akuten Myelitis und Enzephalitis sowie verwandter Prozesse. Nissl-Alzheimer's Arbeiten usw. Bd. 4. S. 245.
25. Lubarsch, Kapitel Entzündung in „Aschoff“, Lehrbuch d. pathol. Anat. 2. Aufl. 1911.
26. Derselbe, Zur Klärung des Krankheits- und Entzündungsbegriffs. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 47.
27. Marburg, Otto, Die sog. akute multiple Sklerose (Encephalomyelitis periaxialis scleroticans). Jahrbücher f. Psych. Bd. 27. S. 213.

28. Marburg, Otto, Pathologie und Pathogenese der Poliomyelitis, Sclerosis multiplex, Paralysis progressiva. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Mai 1919.
29. Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung im Bindegewebe. Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Path. 1912. Suppl.-Bd.
30. Nauwerck, Influenza und Enzephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
31. Nissl, F., Ueber einen Fall von Geistesstörung bei einem Hunde. Sitzungsber. Archiv f. Psych. Bd. 33. S. 685.
32. Derselbe, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankungen. Nissl's Arbeiten usw. Bd. 1. S. 315.
33. Oeller, Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Entstehung und Heilung von Hirnblutungen und über ihre Stellung zur hämorrhagischen Enzephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47 u. 48. S. 504.
34. Oppenheim und R. Cassirer, Die Enzephalitis. Wien 1907. Verlag von Hölder.
35. Redlich, Ueber Encephalitis pontis et cerebelli. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 28. S. 1.
36. Reinhard, Ueber Encephalitis non purulenta. Deutsche med. Wochenschrift. 1919. Nr. 19. S. 514.
37. Rosenblath, Zur Pathologie der Encephalitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. S. 342.
38. Rosenfeld, M., Zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Enzephalitis. Ebenda. Bd. 24. S. 415.
39. Schmidt, Julius, Akute primäre hämorrhagische Enzephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 703.
40. Schröder, P., Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena 1908.
41. Derselbe, Enzephalitis und Myelitis. Zur Histologie der kleinzelligen Infiltration im Nervensystem. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 43. S. 146.
- 41a. Derselbe, Ueber Enzephalitis und Myelitis. Sitzungsbericht. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 14. S. 120.
42. Derselbe, Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Polioenzephalitis. Nissl's Arbeiten usw. Bd. 2. S. 145.
43. Shimamura, Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Okulomotoriuskerns. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 685.
44. Siemerling, Ueber eine Enzephalitisepidemie. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 22. S. 505.
45. Siemerling und Raëcke, Beiträge zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Archiv f. Psych. Bd. 55. H. 2.
46. Spielmeyer, W., Ueber die Hirnveränderungen beim Fleckfieber. Sitzungsbericht der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 17. H. 3. S. 271.
47. Derselbe, Die Diagnose Entzündung bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ebenda. Orig. Bd. 25. S. 194.

48. Spiegel, Ernst, Myelitis und Grippe. Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 10.
49. Sträussler, Ueber Encephalitis haemorrhagica. -Jahrbuch f. Psych. 1902. Bd. 21. S. 253.
50. Strümpell, Ueber primäre akute Enzephalitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57. H. 1 u. 2.
51. Ulrich, M., Ein Fall von Encephalitis acuta haemorrhagica. Med. Klin. 1911. Nr. 37.
52. Vogt, H., Encephalitis non purulenta. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky. Berlin 1912. Verlag Springer.
53. Wikman, Ivar, Die akute Poliomyelitis. Ebenda. Bd. 2. S. 807.

### Verzeichnis der Abbildungen auf Tafeln XIII—XVI.

#### Tafel XIII.

Fig. 1. Schnitt durch die Brücke von Fall 1. Obj. 16. Ok. Proj. 2. Auszug 40. Alkoholfix. Toluidin. Im allgemeinen normales Präparat. Infiltrate fehlen.

Fig. 2. Schnitt durch die Haube (Grenze Höhlengrau) aus demselben Präparat. Zahlreiche kleine perivaskuläre Infiltrate. Dies. Vergr.

Fig. 3. Schnitt durch den Thal. opt. von Fall 1 (Ok. 4, Objekt. 8 mm, Auszug 95). Alkoholfix. Toluidin. Starke adventitielle und periadventitielle Infiltration eines Gefäßes, Plasmazellen im Gewebe, starke Gliawucherung (Trabanzellen!), zahlreiche kleine Kapillaren.

Fig. 3a. Starke Infiltrate im Thal. Fall 1. Keine Gewebsnekrose, keine Blutungen. Ok. 2. Obj. AA. Auszug 40.

Fig. 4. Schnitt durch das Mark von Fall 1 dicht unter der Markleiste. Fall 1. Diffuse Blutung ins Gewebe aus infiltriertem Gefäß. Leichte Gewebsnekrose. Obj. 8 mm. Auszug 95.

Fig. 5. Schnitt aus der vorderen Zentralwindung von Fall 1. Alkoholfix. Toluidin. Starke Ganglienzellendegenerationen, starke „Neuronophagie“ Vermehrung von Trabanzellen rein gliöser Natur, dabei keine Infiltrationen.

Fig. 6. Schnitt durch das Chiasma opt. von Fall 1. Dichte Infiltrate. Ok. Proj. 4. Obj. 8 mm. Balgauszug 54 cm.

Fig. 7. Schnitt aus dem Thalamus opt. von Fall 1. Plasmazelleninfiltrat. Homog. Imm., 1/12 Ok. 4. Auszug 60. Alkoholfix. Toluidin.

#### Tafel XIV.

Fig. 8. Gefässinfiltration aus dem vorderen Vierhügel von Fall 2. Färbung nach v. Gieson. Schwache Vergrößerung. Man erkennt, dass die Gefässinfiltration interadventitiell und nicht perivaskulär ist und dass auch die

eintrömenden kleinen Kapillaren des Gefässes infiltriert, andere Gefässe frei von Infiltraten sind.

Fig. 9. Grosse Ganglienzellen aus dem Nucl. ambiguus von Fall 2. Neurofibrillenfärbung. Es finden sich nicht nur Fibrillenstörungen endozellulärer Art, sondern auch starke extrazelluläre Fibrillolyse. Nur wenige Fibrillen sind gut zum Vorschein gekommen, dafür hat sich die verdichtete Faser-glia in abnormer Weise etwas mitgefärbt. Homog. Imm. 1/12.

Fig. 10. Vergleichspräparat von Fall 2 aus Brücken-kern. Die endozellulären Fibrillen sind auf der Photographie weniger gut dargestellt, zeigen auch Entartungserscheinungen. Dafür sieht man ein kräftiges Netzwerk starker interzellulärer Neurofibrillen. Ok. Proj. 4. Obj. Imm. 1/12. Balgauszug 57 cm.

Fig. 11. Marchifärbung. Med. oblong. Fall 2 Degenerationser-scheinungen am hinteren Längsbündel bds. Obj. A. Proj. Ok. 2. Auszug 40.

Fig. 12. Fall 2 Spielmeyerfärbung am Gefrierschnitt. Distale Partien der Med. oblong. Einseitiger Herd in der linken Formatio reticularis und Kleinhirnstrangbündeln übergreifend in den Trigeminuskern. Uebersichtsbild. Mikrop. 75.

Fig. 13. Derselbe Fall. Oralere Partien der Medulla nach Eröffnung des IV. Ventrikels oberhalb des Herdes. Spielmeyerfärbung am Gefrierschnitt. Mikroplanar 75 mm. Balgauszug 40 cm.

Fig. 14. Kleine fleckweise Lichtungsbezirke aus den Hinterstrangkernen und Bündelresten von Fall 3. Spielmeyerfärbung. Ok. Proj. 4. Obj. A. A., Balgauszug. 37 cm.

Fig. 15. Grosse Spinnenzellen mit groben borstenförmigen Fibrillen aus dem „Herd“ der Substantia reticularis im distalsten Abschnitt der Medulla oblong. von Fall 2. Färbung mit Viktoriablau am Gefrierschnitt. Ok. 4. Obj. Imm. 1/12. Balgauszug 40 cm.

#### Tafel XV.

Fig. 16. Grosse Spinnenzellen mit groben borstenförmigen Fibrillen aus dem „Herd“ der Substantia reticularis im distalsten Abschnitt der Medulla oblong. von Fall 2. Färbung mit Viktoriablau am Gefrierschnitt. Ok. 4. Obj. Imm. 1/12. Balgauszug. 40 cm.

Fig. 17. Rein intraadventitielle Infiltrate in der Brücke von Fall 2 bei gut erhaltenen Brücken-kernen. Obj. 16. Proj. 2. Auszug 60 cm.

Fig. 18. Organisierter Thrombus aus einer Vene von Fall 3 aus der Brücke. Lange schmale Gefässbänder mit langen Endothelkernen nebeneinander liegend. Imm. 1/12. Ok. 4. Auszug 40 cm.

Fig. 19. Uebersichtspräparat von einem Thrombus mit Gewebsblutung im Nucl. caudat. von Fall 1.

Fig. 20. Meningoenzephalitische Infiltrate von Fall 4. Nekrose der Rinde. Enorme Gefässstauung, Blutung in die Pia. Ok. Proj. 4. Obj. 16 mm. Balgauszug 40.

Fig. 21. Grosser Venenthrombus mit beginnender Organisation und starker perivaskulärer Infiltration ans den Leptomeningen von Fall 4 über erweichter Hirnpartie. Toluidin (Paraffinschnitt). Ok. Proj. 4. Obj. AA. Balg-  
auszug 40.

Tafel XVI.

Fig. 22. Blutung in die Leptomeningen über dem Stirnhirn von Fall 1. Ok. 4. Imm. 1/12. g = Gitterzellen mit Resten roter Bk., P = Polyblasten, L = Lymphozyten.

Fig. 23. Fibrilläre Gliose aus dem Höhlengrau von Fall 2 in der Nähe des Okulomotoriuskerns. Grosse mehrkernige Monstregliazellen, Gliazellen mit groben borstenförmigen Fibrillen.

XXVI.

**Kritisch - statistische Untersuchungen  
zur Lues - Metalues - Frage**  
nebst Bemerkungen über die Anwendung der statistischen  
Methode in der Medizin.

Von

**J. Aebly, Zürich.**

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

~~~~~

Bevor ich auf das eigentliche Thema der Untersuchung eingehe, möchte ich die Aufgabe, die ich mir gestellt, kurz umreißen.

Es soll sich nicht darum handeln, das in der Ueberschrift genannte Gebiet erschöpfend zu behandeln, sondern vielmehr darum, die prinzipiell wichtigen Fragen, soweit sie einer Bearbeitung mittels der statistischen Methode zugänglich sind, kritisch zu beleuchten, um, wenn auch event. nicht zur definitiven Beantwortung der gestellten Fragen zu kommen, doch wenigstens durch präzisere Fragestellung und Sichtung des Materials einen Schritt weiter in das Gebiet vorzudringen.

Es werden sich dabei gewisse mathematische Erörterungen nicht umgehen lassen. Die Probleme sollen aber so einfach als möglich behandelt werden, indem von den strengeren Methoden, wie sie in der mathematischen Statistik üblich sind, abgesehen und das Gewicht auf möglichst grosse Anschaulichkeit gelegt werden soll. Als Rechtfertigung für die Einführung solcher Betrachtungen diene der Hinweis darauf, dass es eben die Unkenntnis der mathematischen Struktur eines vorliegenden Beobachtungsmaterials ist, die für die durchaus unbefriedigende Verarbeitung desselben verantwortlich zu machen ist, und der wir es auch zu verdanken haben, dass Probleme, die schon längst als gelöst angesehen werden, noch immer ihrer Lösung entgegensehen, ja sogar z. T. auf Grund des vorliegenden Zahlenmaterials überhaupt nicht gelöst werden können, da viele für die richtige Verarbeitung wichtige Punkte aus Unkenntnis nicht beachtet, d. h. nicht erwähnt worden sind.

Es sollen im Folgenden drei Punkte der Betrachtung unterzogen werden: 1. Der Prozentsatz der Luetiker, der später der Paralyse verfällt; 2. das Problem der „Lues nervosa“; 3. die Frage nach der Wirksamkeit der antiluetischen Hg-Therapie bezüglich der Verhütung späterer luetischer und metaluetischer Erkrankungen des zentralen Nervensystems.

### 1. Relative Häufigkeit der Paralyse unter früheren Luetikern.

Die Schwierigkeiten, die sich der Ermittlung der Zahl von Paralytikern, die aus einer gegebenen Menge von Luetikern hervorgehen, entgegenstellen, sind nicht gering. Ob überhaupt ein einigermaßen konstanter Wert für die relative Häufigkeit der Paralytiker unter luetisch Infizierten besteht, d. h. für die Wahrscheinlichkeit, im Laufe des späteren Lebens paralytisch zu werden, ist eine Frage, die z. Z. weder mit einiger Sicherheit verneint, noch bejaht werden kann.

Die bis jetzt in der Literatur mitgeteilten Werte gehen so weit auseinander, dass man geneigt sein könnte, die Frage zu verneinen. Sie sind aber andererseits, abgesehen von allen anderen Unterschieden, schon vom rein mathematischen Standpunkt aus nicht ohne weiteres vergleichbar.

Man hat bis jetzt diesen Wert auf etwa 2—3 pCt. geschätzt, obwohl andererseits Zahlen vorlagen, die bedeutend über diesen Wert hinausgingen. Warum gerade diese niederen Zahlen sich einer so grossen Beliebtheit erfreuen, ist nicht recht ersichtlich. Sieht man nämlich genauer zu, so sind viele von ihnen durchaus nicht so vertrauenerweckend wie man sich von vornherein vorstellt.

Ich will aus der Literatur nur einige Feststellungen herausgreifen, um mich dann gleich derjenigen Publikation zuzuwenden, die die eigentliche Grundlage meiner Untersuchung bilden soll. Auf irgend welche Vollständigkeit glaube ich um so eher verzichten zu können, als die Angaben ja so ziemlich ohne Ausnahme strengeren Anforderungen nicht genügen. Die nachstehend zitierten Autoren finden sich fast alle in (1) erwähnt, dem ich die Angaben entnommen habe.

Da ist zuerst eine Mitteilung von Gläser über 759 weibliche Patienten mit Lues, von denen während der Beobachtung 6 an Paralyse, 1 an Taboparalyse und 1 an Tabes erkrankten, wozu noch ein tabesverdächtiger Fall kam. Das würde für die relative Häufigkeit der Paralyse (inkl. Taboparalyse) nicht einmal 1 pCt. ausmachen.

Die Beobachtungszeit für diese Fälle war aber viel zu kurz, erstreckte sie sich doch für 144 Fälle auf 2—3 Jahre, für 419 Fälle sogar nur auf das 1. Jahr (!). Dieser Wert ist total unbrauchbar.



Hudovernig und Gussmann haben 1905 eine Studie publiziert, die sich mit demselben Problem befasst, aber zu ganz andern Werten kommt. Von 50 Fällen mit einer Beobachtungsdauer von mindestens über 3 Jahren seit der Infektion sind 44 pCt. gesund geblieben, 14 pCt. verfielen der Paralyse, 8 pCt. der Taboparalyse und 24 pCt. der Tabes. Die kürzeste Latenzzeit betrug 3 Jahre bei den Tabikern und 4 Jahre bei den Paralytikern; die längste 30 bzw. 20 Jahre.

Das sind nun Zahlen, die im Gegensatz zu den sonst üblichen niedrigen Werten wohl nur bei einem speziellen Material möglich sind und jedenfalls nicht ein Bild des allgemeinen Durchschnitts zu geben vermögen.

Aber auch nach Fournier wäre der in Betracht kommende Wert beträchtlich höher als man gewöhnlich annimmt, nämlich auf 5749 Fälleluetischer Infektion 631 Paralysefälle, i. e. etwa 11 pCt. Diese Zahlen habe ich in Panesch: „Schutz gegen die Geschlechtskrankheiten“, einer populär-medizinischen Aufklärungsbroschüre, gefunden ohne Angabe der Quelle und kann daher keine Garantie für ihre Zuverlässigkeit übernehmen. Ich bringe sie deshalb, weil sie sich auf ein sehr grosses Material stützt und, obschon sie sich von dem später von Mattauschek und Pilcz ebenfalls auf Grund eines sehr grossen Materials berechneten Werte bedeutend entfernt, ihm de facto doch viel näher liegt, als man annehmen könnte. Es war mir auch nicht möglich, die Originalangaben Fournier's zu finden.

In neuester Zeit ist nun diese Frage von Pilcz und Mattauschek an einem sehr grossen und vom medizinischen Standpunkt aus sehr homogenen Material untersucht worden (1). Es handelte sich um 4134 Offiziere, die in den Jahren 1880—1900 mit einerluetischen Affektion in den Heeressanitätsanstalten in Behandlung gestanden hatten. Der Abschluss der Katamnesen war am 1. Januar 1911, bis zu welchem Zeitpunkt die Behandelten maximal verfolgt werden konnten. In einer zweiten Mitteilung (2) ist noch ein Jahr mehr in die Beobachtung einbezogen, so dass die Katamnesen mit dem 1. Januar 1912 abschlossen.

Auf die möglichst genaue Eruierung der Schicksale der Einzelnen wurde grosses Gewicht gelegt und es scheint, dass in dieser Hinsicht keine Mühe gescheut wurde, so dass man es mit einem Material von seltener Vollständigkeit zu tun hat.

Es fanden sich nun unter den 4134 Fällen bis zum Jahre 1911 195 Fälle von Paralyse, d. h. 4,7 pCt. Die Autoren berichten darüber wie folgt: „Nachdem aber erfahrungsgemäss die Paralyse erst 10 Jahre nach dem Primäraffekt in grösserer Frequenz aufzutreten pflegt, so

wurden alle Fälle mit Beobachtungsdauer unter 10 Jahren für den grössten Teil der folgenden Untersuchung nicht mit in Berechnung gezogen. Nach Abstrich dieser 704 Fälle — 1—9 Jahre einschl. — mit 35 Paralytikern finden wir unter 3430 Syphilitikern 160 Paralytiker, d. h. 4,67 pCt., eine Zahl, welche, wie schon bemerkt, nur den unteren Grenzwert darstellt, die sich aber von den tatsächlichen Verhältnissen doch nicht allzuweit entfernen dürfte.“

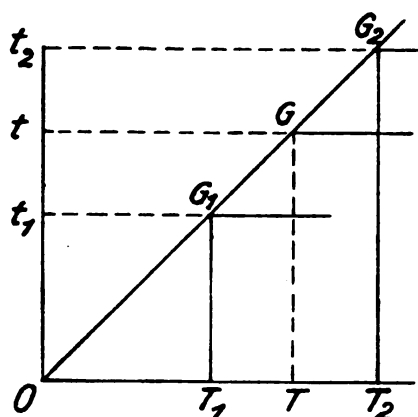
In der zweiten Publikation wird auf die gleiche Weise, da die Zahl der Paralytiker sich noch etwas vermehrt hatte, der Wert 4,75 pCt. gefunden.

Die Annahme der Verff., dass der von ihnen gefundene Wert den tatsächlichen Verhältnissen sehr nahe komme, ist nun aber ganz entschieden unrichtig. Die Beobachtungszeit ist auch hier für einen Teil der Fälle viel zu kurz, nämlich für sämtliche späteren Fälle, und zwar um so mehr, je näher sie dem Jahre des Abschlusses der Beobachtungszeit (1900) liegen. Um möglichst zuverlässige Resultate zu erhalten, müsste die ganze Gruppe von Luetikern, die den Gegenstand der Untersuchung bildet, bis zu ihrem vollständigen Ableben unter Beobachtung stehen, damit man sicher sein könnte, alle Paralytiker erfasst zu haben, soweit sie überhaupt zur Beobachtung kommen. Das würde aber eine sehr lange Beobachtungsdauer erfordern und kaum möglich sein. Man wird sich also mit einer Annäherung an die idealen Verhältnisse begnügen müssen und die Beobachtung auf eine solche Zeit ausdehnen, dass man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass die Paralytiker so gut wie vollständig erfasst sind. Nun geht aus einer Tabelle der Verff. hervor, dass, von einem einzigen Falle mit einer Latenzzeit von 39 Jahren abgesehen, sämtliche Paralytischen innerhalb eines Zeitraumes von 28 Jahren nach dem Primäraffekt zur Beobachtung gekommen sind. Man könnte sich also mit einer Beobachtungszeit von etwa 28—30 Jahren begnügen, da auch andere Autoren ähnliche Verhältnisse fanden. Aber auch so müsste man bis zum Jahre 1928—30 beobachten und dürfte die Beobachtungen nicht schon 1911 bzw. 1912 abschliessen, da während der noch verbleibenden 16—18 Jahre noch mancher Fall von Paralyse auftreten wird. Die von den Verff. vorgenommene Korrektur — Ausscheidung der Fälle, die weniger als 10 Jahre beobachtet worden sind — kann dem erwähnten Uebelstand durchaus nicht abhelfen. Das Resultat wird ja auch dadurch kaum verändert.

Die ungenügende Beobachtungsdauer fällt aber um so schwerer ins Gewicht, als die späteren Jahrgänge einen bedeutend grösseren Beitrag an Luetikern liefern als die früheren.

Die Verhältnisse lassen sich sehr schön und übersichtlich graphisch darstellen<sup>1)</sup>, indem man sich einer der in der formalen Bevölkerungstheorie gebräuchlichen Darstellungen bedient. Ich will im Folgenden die Becker'sche Methode kurz darlegen. Da das Schema vor allem für Geburten und Todesfälle benutzt wird, sind die Bezeichnungen auf diese Anwendung berechnet. Setzen wir an Stelle von Geburtenluetische Infektionen, d. h. an Stelle des Geburtsdatums Datum derluetischen Infektion und an Stelle des Todes Ausbruch der Paralyse, so lassen sich alle Sätze der formalen Bevölkerungstheorie betreffend Geburten und Todesfälle auf unsere Verhältnisse übertragen. Aus diesem Grunde will ich auch die in der Bevölkerungstheorie üblichen Bezeichnungen bringen.

Abbildung 1.



Wir nehmen ein rechtwinkliges Koordinatensystem, dessen Nullpunkt wir mit dem Anfangspunkt unserer Beobachtungen zusammenfallen lassen. Auf der horizontalen Achse (Abszissenachse) tragen wir die Beobachtungszeiten  $T$  auf, auf der vertikalen Achse (Ordinatenachse) die Geburtszeiten  $t$  sämtlicher Individuen. Der Masstab kann beliebig sein, muss aber für beide Achsen derselbe sein. Ferner ziehen wir vom Ursprung  $O$  aus eine unter  $45^\circ$  gegen die Achsen geneigte Gerade, die wir als „Geburtslinie“ bezeichnen wollen, da sie der Träger sämtlicher „Geburtenpunkte“ ist. Wollen wir das  $t$  Zeiteinheiten nach Beginn unserer Beobachtung geborene Individuum darstellen, so ziehen wir eine Parallele zur Abszissenachse im Abstände  $t$ , die die Geburtslinie im

1) Die Analogie ist allerdings nicht vollständig, da das uns interessierende System ein „mehrränderiges“ ist, während das Beispiel nur ein „einränderiges“ System darstellt. Für unsere Zwecke dürfen wir von dem Unterschied absehen.

Punkte  $G$  schneidet. Diese Gerade, die sich natürlich über den Schnittpunkt  $G$  hinaus fortsetzt, nennen wir die „Lebenslinie“ (oder Individuallinie) des betr. Individuums; denn wir können uns den Zeitpunkt irgend eines Ereignisses im Leben dieses Individuums durch einen Punkt auf dieser Geraden dargestellt denken. Die Abszisse dieses Punktes  $T$ , d. h. der Fusspunkt des Lotes, das wir von dem Ereignispunkt auf die Axe fallen, stellt die „Erfüllungszeit“ dar  $= T$ . Ist  $a$  das Alter des zur Zeit  $t$  geborenen Individuums, in dem das betrachtete Ereignis eintritt und  $T$  die Beobachtungszeit, so gilt die Beziehung:  $T = t + a$ . Die Lebenslinie hört nun mit dem „Todespunkt“ auf.

Je mehr Geburten während der Zeiteinheit stattfinden, um so dichter liegen die Punkte auf der Geburtslinie und umgekehrt, je dichter die Punkte auf der Geburtslinie liegen, um so mehr Geburten müssen in der betr. Periode stattgefunden haben. Die Gesamtheit der zwischen  $t_1$  und  $t_2$  Geborenen wird durch ein System von Parallelen dargestellt, die sich zwischen zwei Parallelen zur Abszissenaxe im Abstände  $t_1$  und  $t_2$  befinden.

Die Gesamtheit aller zur Zeit  $T$  lebenden Individuen wird dargestellt durch die Gesamtheit der Schnittpunkte der im Punkt  $T$  errichteten Ordinate mit den Lebenslinien. Die Gesamtheit der im Zeitraume  $T_1$  bis  $T_2$  Verstorbenen wird dargestellt durch die Zahl der Totenpunkte, die in dem Trapez  $T_1 T_2 G_2 G_1$  liegen, das begrenzt wird von den in den Punkten  $T_1$  und  $T_2$  errichteten Ordinaten sowie den Stücken der Abszissenaxe und Geburtslinie, die von diesen Ordinaten aus der Abszissenaxe und Geburtslinie herausgeschnitten werden.

Wir stellen nunmehr auf der Geburtslinie die Zeitpunkte der Infektion unserer beobachteten Individuen dar. Dem Todespunkt soll auf der Lebenslinie, wie schon erwähnt, der „Paralysenpunkt“ entsprechen, da von diesem Zeitpunkt an der Luetiker als solcher für unsere Betrachtung nicht mehr existiert, sondern als Paralytiker weitergeführt wird.

Da nun die Paralysen nicht gleichmässig während der ganzen „Inkubationszeit“ auftreten, sondern um einen bestimmten Zeitpunkt herum sich bedeutend häufen, so liegen auch die Paralysenpunkte nicht gleichmässig verteilt in unserm Bezugssystem. Wir können die relative Häufigkeit des Auftretens der Paralyse während einer bestimmten Zeit ebenfalls noch in unsere Zeichnung eintragen und erhalten, wenn wir, um die Darstellung nicht zu unübersichtlich zu machen, je 5 Jahrgänge von Luetikern zusammenfassen, Kurven, die die Form eines Glockenprofils haben (siehe nebenstehende Abbildung 2).

Nehmen wir als obere Grenze der Inkubationszeit 30 Jahre an, so fallen alle unsere Paralysenpunkte innerhalb eines Parallelogramms, das

Setzen wir den Abschluss der Beobachtungen mit Mattauscheck und Pilcz auf 1. Januar 1911, so haben wir im Punkte  $T = 1911$  die Senkrechte zu errichten und es kommen in unsere Beobachtung alle Paralsenpunkte, die innerhalb der Fläche  $OTTG$  liegen, die durch die Infektionslinie, die Ordinate im Punkte 1911, die Abszissenaxe und die letzte Individuallinie begrenzt wird.

Es ist aus der Darstellung ohne weiteres ersichtlich, dass auf diese Weise ein nicht unbedeutender Teil der Paralysen der Erfassung entgehen muss, da sie sich noch nicht ausgebildet haben. Namentlich ist aus den Kurven zu ersehen, dass die Beobachtung für die letzten Jahrgänge gerade da aufhört, wo die Frequenz des Auftretens noch sehr bedeutend ist, werden sie doch in der Nähe des Gipfels, ja sogar noch vor demselben geschnitten.

Mit dieser durch die Verhältnisse bedingten Selektion des Materials hängt es auch zusammen, dass die Latenzzeit für die Paralyse durchweg zu niedrig angegeben wird. Nehmen wir z. B. das Material, wie es in eine Irrenanstalt kommt, oder, was natürlich auf dasselbe hinauskommt, wie es einer Zusammenstellung des Materials aus mehreren

Irrenanstalten entspricht, so ist ohne weiteres klar, dass die Fälle mit kurzer Latenzzeit stark bevorzugt sind, und zwar um so mehr, je mehr die Luesinfektionen im Laufe der Zeit zunehmen. Man hat, graphisch dargestellt, dasselbe Bild, wie wir es für das Material von M. und P. gefunden haben, wenn auch vielleicht nicht so ausgesprochen.

Trotz dieser Verschiebung findet man aber z. B. aus den von Hoche gegebenen Zahlen (3) ein durchschnittliches Intervall von 14,5 Jahren, das sicher noch unter dem richtig berechneten Durchschnitt liegt. Auf die Schwierigkeiten betr. der Feststellung des Zeitpunktes der Infektion gehe ich nicht näher ein. Hoche hat sie l. c. genügend hervorgehoben. Falls aber bei den Paralytikern keine systematischen Gedächtnistäuschungen vorhanden sind, in dem Sinne, dass vorwiegend ein zu kurzes oder zu langes Intervall angegeben wird, kann man annehmen, dass sich die so bedingten „zufälligen“ Fehler so ziemlich aufheben und zwar um so eher, je grösser das Material ist.

Man kann auf folgende Weise sich einen ungefähren Begriff über die Länge der Latenzzeit machen. Es wird allgemein angegeben, dass die maximale Häufigkeit der Paralyse zwischen das 35. und 45. Altersjahr fällt. Nehmen wir als Mittel etwa das 40. Jahr. Man wird nun einen dem wahren Durchschnittswert des Intervalles ziemlich naheliegenden Wert erhalten, wenn man den Abstand dieses Wertes für die maximale Paralysehäufigkeit vom maximalen Werte der Luesinfektionshäufigkeit berechnet. Die maximale Häufigkeit der Luesinfektionen dürfte nun wohl zwischen das 20. und 25. Altersjahr fallen. Nehmen wir das 22.—23. Jahr, so hätten wir als durchschnittliche Latenzzeit für die Paralyse einen Wert von etwa 17—18 Jahren. Eine genauere Angabe lässt sich nicht machen, solange die zur Berechnung dienenden Grössen nicht genauer bekannt sind. Nimmt man an, dass die Verteilungskurve ziemlich symmetrisch sei, so fällt das Mittel in die Mitte zwischen die extremen Werte. Als extreme Werte können wir 2 Jahre und 30 Jahre ansehen, wenn wir von den ganz seltenen Fällen absehen, die später als 30 Jahre nach der Infektion auftreten.

Wir hätten demnach für die mittlere Latenzzeit den Wert  $2+30:2 = 16$  Jahre, wobei zu berücksichtigen ist, dass dieser Wert infolge Vernachlässigung der sehr grossen Intervalle etwas zu niedrig ist.

Man wird also den fraglichen Wert als etwa 16—18 Jahre annehmen können.

Wäre das Verteilungsgesetz bekannt, so könnte man die von M. und P. gefundenen Werte korrigieren. Das ist nun aber eben nicht der Fall und M. und P. sind sogar der Meinung, dass sich die Verhältnisse in den letzten zur Beobachtung gekommenen Jahren gegenüber den

frühern zum Bessern geändert haben, indem der Prozentsatz der Paralytiker kleiner geworden sei, woraus sie auf eine gute Wirkung der Therapie schliessen. Sie schreiben nämlich (l. c. S. 142):

„Eine Stichprobe ergab: Jahr der Infektion 1884, Zahl der mindestens 10 Jahre zu verfolgenden 144. Davon wurden paralytisch 15 = 10,41 pCt., tabisch 4 = 2,78 pCt., und an Lues cerebrospinalis erkrankten 3 = 2,08 pCt. Demgegenüber Jahrgang 1899: Zahl der Fälle 219. Davon Paralytiker 7 = 3,2 pCt., Tabiker 2 = 0,91 pCt. und Zerebrospinalluetiker 5 = 2,23 pCt. Angesichts dieser auffallenden Differenz bei den Paralytikern addierten wir, um einen einfachen Zufall (!Ref.) möglichst auszuschliessen, die Fälle der Jahrgänge 1880—1884 einerseits, die der Jahre 1895—1899 andererseits. Mit Rücksicht auf die relativ geringere Zahl der katamnestisch genügend lange zu verfolgenden Fälle aus den älteren Jahrgängen zogen wir in der ersten Serie auch die Fälle mit in Rechnung, welche ihre Syphilis zu einer noch früheren Zeit, also vor 1880, akquiriert hatten. — — —“

Dabei ergab sich dann für die erste Kategorie ein Prozentsatz von 9,72 für die Paralysen (= 60 unter 617 Fällen von Lues), für die Jahrgänge 1895—1899 3,25 pCt. Paralysen (= 37 Paralytiker unter 1139 Luetikern).

Ein Referent hat diese „Tatsache“ s. Z. als den glänzendsten Beweis für die Wirkung der gründlichen Luesbehandlung bezeichnet. Ich kann ihm leider nicht beipflichten, sondern muss in dieser „Tatsache“ zwar nicht etwa einen „einfachen Zufall“, wohl aber ein durch systematische Auslese (unbewusst) gefälschtes Untersuchungsergebnis sehen.

Um ein wenigstens angenähertes Resultat für die Grösse des begangenen Fehlers zu erhalten, wollen wir annehmen, dass die Häufigkeit der Paralysen durch die Gauss'sche Fehlerkurve darstellbar sei. Diese Kurve, bzw. das durch sie dargestellte Gesetz, gilt nun zwar nicht für alle Fälle von statistischen Kollektivgegenständen; als erste Annäherung kann man es aber mangels genauerer Kenntnisse immerhin benutzen. Für die Inkubationszeit der Lues ist übrigens im Jahre 1918 von Haag auf Grund eines grossen Materials der DDr. Levy-Bing und Gerbay nachgewiesen worden, dass sie durch das Gauss'sche Gesetz sehr gut dargestellt wird, womit ich natürlich nicht behaupten will, dass das nun auch für die Verteilung der Paralysefälle Geltung haben müsse.

Ist die Verteilung durch das Gauss'sche Gesetz bestimmt, so ist sie mathematisch durch 2 Grössen (Parameter) festgelegt, nämlich den Mittelwert und den mittleren Fehler. Für den Mittelwert der Latenzzeit haben wir oben etwa 16—18 Jahre gefunden. Den mittleren Fehler können wir mit für unseren Fall genügender Genauigkeit aus der Tatsache bestimmen, dass

die Hauptmasse der Fälle sich zu beiden Seiten des Mittelwertes auf je den dreifachen Betrag des mittlern Fehlers erstreckt, was man kurz so ausdrücken kann, dass man sagt, die „Variationsbreite“ entspreche ungefähr dem sechsfachen Werte des mittlern Fehlers. Nehmen wir die Variationsbreite zu 28 Jahren (2 bis 30 Jahre), so erhalten wir für den mittlern Fehler einen Wert von  $28 : 6 = 4,7$  Jahre. Als Mittel für die Latenzzeit wollen wir 17 Jahre annehmen. Es kann sich dabei, das möge nochmals mit allem Nachdruck hervorgehoben werden, nur um eine Schätzung handeln. Die wahren Werte können aber der Natur der Sache nach von den angenommenen nicht sehr stark verschieden sein; kleine Unterschiede in den Werten für die mittlere Latenzzeit und den mittlern Fehler (Streuung) machen auch im Resultat nur kleine Differenzen und zwar so, dass eine Vergrößerung der Latenzzeit bei gleichbleibender Streuung den Prozentsatz der nicht erfassten Fälle vergrößert, ebenso eine Verkleinerung der Streuung bei gleichbleibendem Mittel der Latenzzeit.

M. und P. haben nun die Jahrgänge 1880—1884 einerseits und die Jahrgänge 1895—1899 andererseits verglichen, also je 5 Jahrgänge. Davon haben die ersten im Durchschnitt 29 Jahre (1882—1911), die letzteren 14 Jahre (1897—1911) unter Beobachtung gestanden. Die ersteren sind dabei noch durch frühere Jahrgänge verstärkt, so dass, abgesehen von eventuell anderen Differenzen im Material, die Beobachtungszeit de facto noch grösser ist. Man darf also annehmen, dass die aus ihnen stammenden Paralytiker voll zur Beobachtung gekommen sind. Anders die 2. Kategorie. Man kann mittels der im Anhang jedes Lehrbuches der Wahrscheinlichkeitsrechnung anzutreffenden Tafel der Funktion ( $t$ ) den Prozentsatz der Fälle berechnen, die zwischen 2 gegebenen Terminen zu erwarten sind. Wir finden für unseren Fall, dass erwartungsgemäss 24 pCt. sämtlicher Paralysenfälle sich bis zu dem betreffenden Termin, d. h. nach Ablauf von 14 Jahren manifestieren sollten, also etwa  $\frac{1}{4}$  sämtlicher Fälle. Nimmt man als mittlere Latenzzeit 16 Jahre, so findet man 34 pCt., d. h. etwa  $\frac{1}{3}$ . Auch Werte, die von den von mir angenommenen stärker differieren, würden keine sehr verschiedenen Werte ergeben. Die von M. und P. gefundene Zahl für die Paralytiker aus der 2. Gruppe, 3,25 pCt., wäre also mit 3—4 zu multiplizieren, wodurch wir etwa 9,75—13 pCt. Paralytiker erhielten.

Es ist also absolut kein Grund vorhanden anzunehmen, dass sich die beiden Werte unterscheiden. Damit fällt auch der „indirekte Beweis“ für die Wirkung der Therapie in sich zusammen. Dafür klärt sich aber ein weiteres „Rätsel“, das M. und P. als gegeben und nicht weiter erklärbar glauben hinnehmen zu müssen, nämlich die Verkürzung des Intervalls bei den gründlich behandelten Fällen.



Ich will indes darauf erst im 3. Abschnitt näher eingehen, wo die Frage nach der Wirkung der Therapie etwas genauer erörtert werden soll.

Nimmt man an, dass die Prozentsätze der Paralytiker für die beiden Gruppen die gleichen seien, und dass die beobachteten Werte an Stelle der Wahrscheinlichkeiten, paralytisch zu werden, gesetzt werden können, so können wir andererseits auch wieder für die mittlere Latenzzeit und die Streuung Anhaltungspunkte finden. Es würden dann namentlich die Werte von etwa 16 Jahren für die mittlere Latenzzeit und der Wert 4,7, d. h. etwa 5 Jahre, für die Streuung sehr gut passen.

Für den Mediziner, dem solche Ueberlegungen nicht so geläufig sind, und der deshalb auch nicht in der Lage ist, deren Dignität zu werten, mag vielleicht folgender Hinweis einen gewissen Wert haben:

Nehmen wir die gleichen Gruppen von Jahrgängen, die wir der Berechnung der relativen Häufigkeit der Paralytiker zugrunde gelegt haben, und untersuchen die Verhältnisse für die Lues cerebrospinalis, so finden wir in einer von M. und P. (2) gegebenen Tabelle (Tabelle V) folgende: Aus den Jahrgängen 1880—1884 erkrankten aus einer Gesamtzahl von 617 Luetikern 15 an Lues cerebrospinalis, aus den Jahrgängen 1895—1899 von 1139 Luetikern 28. Im ersten Falle also 2,42 pCt., im zweiten Falle 2,43 pCt., d. h. also der gleiche Prozentsatz.

Nun besteht der Unterschied zwischen Paralyse und Lues cerebrospinalis, der uns hier interessiert, vor allem darin, dass die Lues cerebrospinalis eine bedeutend kürzere Latenzzeit hat, so dass während der Beobachtungszeit von 14 Jahren, die für die 2. Kategorie von Luetikern in Betracht kommt, angenommen werden kann, dass so ziemlich alle Fälle zur Beobachtung kamen. Hier stimmt also Beobachtung und Theorie sehr gut. Man hat auch gar keinen Grund, irgend eine besondere Annahme über die Wirkung der Therapie zu machen und wird auf diesem „indirekten“ Weg wenigstens keine Wirkung der Therapie nachweisen können.

Nun möchte ich selbstverständlich nicht behaupten, dass, was der Lues cerebrospinalis recht, der Paralyse billig sei, und man schon aus dieser Tatsache einen genügend sicheren Schluss ziehen könne. Da aber einerseits die von mir gegebene Erklärung sich den beobachteten Tatsachen sehr gut anpasst, andererseits verschiedene Erscheinungen unter ein und denselben Gesichtspunkt zusammenfasst, und so ohne weitere Hilfhypothesen erklärt, glaube ich, damit der wissenschaftlichen Forderung, mit möglichst wenig Hypothesen auszukommen, besser Genüge geleistet zu haben als M. und P. Man möge auch bedenken, dass sich die antiluetische Therapie ja gegen die „Ursache“ der luetischen bzw. metaluetischen Erkrankungen des zentralen Nerven-

systems, i. e. die Lues, richten soll und, wie M. und P. und mit ihnen andere annehmen, prophylaktisch wirken soll.

Damit soll die Frage nach der Beziehung der Therapie zur Metaelues abgebrochen werden.

Sie soll im 3. Abschnitt noch weitergeführt und vertieft werden. Ich musste aber schon hier einen Teil davon vorweg nehmen, weil sonst die Beantwortung der Frage nach der relativen Häufigkeit der Paralytiker unter früher luetisch infizierten nicht hätte beantwortet werden können.

Es dürfte nach dem Vorigen nunmehr klar sein, dass der von M. und P. gegebene Wert für die relative Häufigkeit der Paralyse, 4,67 pCt. bzw. 4,75 pCt. sicher zu niedrig ist. Der tatsächliche Wert dürfte vielmehr um 10 pCt. herum liegen, womit wir in die Nähe des von Fournier gegebenen Wertes von etwa 11 pCt. kämen. Damit kämen dann auch die Zahlen von Hudovernig und Gussmann in ein ganz anderes Licht. Sie sind zwar jedenfalls stark über dem Durchschnitt, was aber bei Prozentzahlen, die aus einem so kleinen Material gewonnen sind, oft vorkommt. Dass die von anderer Seite publizierten Zahlen meist unter dem von M. und P. gegebenen Wert sind, erklärt sich leicht aus der grossen Schwierigkeit, bzw. Unmöglichkeit, eine Masse von Luetikern wirklich so lange unter Beobachtung zu halten, bis sich alle Paralyse manifestiert haben. Man wird also, da das Material von M. und P. wirklich in puncto Homogenität und Sorgfalt der Zusammenstellung, sowie Grösse der Zahl einzig dasteht, sich auf dieses stützen dürfen und den unter Anwendung der nötigen Korrekturen gefundenen Wert von etwa 10 pCt. vorläufig als den wahrscheinlichsten ansehen dürfen.

Ich weiss wohl, dass ich mit dieser Behauptung auf grossen Widerspruch stossen werde. Dennoch bleibt vorläufig kein anderer Schluss übrig, solange nicht auf Grund eines genügend grossen und genügend lange beobachteten Materials das Gegenteil bewiesen wird. Man könnte ja immer noch einwenden, dass die Offiziere einen besonders grossen Prozentsatz an Paralytikern liefern, weil sie besonders gefährdet seien. Soweit ich die Sache beurteilen kann, ist das durchaus nicht der Fall. Es würde über den Rahmen hinausgehen, den ich mir für meine Untersuchung gezogen habe, wollte ich diese Ansicht begründen. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass auch z. B. Bleuler betont, es sei nicht bewiesen, dass geistige Anstrengung ein wichtiger Faktor für die Entstehung der Paralyse sei, und dass von den als „auslösende Momente“ erwähnten Umständen ebenfalls der Beweis ihrer Wirksamkeit nicht gegeben sei. Ich glaube vielmehr, bei der Annahme, dass Offiziere besonders zu Paralyse disponiert seien, habe ein *Circulus vitiosus* die

Hauptrolle gespielt: Man hat auf Grund der für Offiziere gefundenen grösseren Werte angenommen, dass sie auch mehr disponiert sein müssen als Zivilpersonen, für die niedrigere Werte gefunden wurden, während es tatsächlich nur daher rühren dürfte, dass infolge der eigenartigen Verhältnisse eben immer nur ein geringer Teil der Paralytiker statistisch erfasst wird. In dieser Beziehung ist die Zusammenstellung von Fournier sehr wertvoll, da auch sie sich auf ein sehr grosses Material stützt, das aber nicht nur Angehörige eines Berufes enthält und damit von dem Vorwurf der einseitigen Selektion im Sinne eines bestimmten Berufes nicht getroffen wird.

Ergänzend wäre noch zu bemerken, dass der gefundene Wert (+ dem Werte für Tabes natürlich) nun nicht etwa das Verhältnis der mit Lues nervosa Infizierten zu den übrigenluetisch Infizierten darstellt, sondern einen event. ziemlich kleineren Wert. Der Wert wäre — das Bestehen einer Lues nervosa vorausgesetzt — nur dann gleich der relativen Häufigkeit dieser Form unter den Luetikern am Anfang der Beobachtung, wenn kein Paralytiker und Tabiker sterben würde vor Manifestwerden seiner Paralyse bzw. Tabes, was natürlich angesichts der sehr langen Latenzzeit und der im Vergleich zur normalen erhöhten Sterblichkeit der Luetiker nicht der Fall sein kann.

Es ist seinerzeit von Hüni die Zahl der Luetiker bzw. die Zahl derluetischen Neuinfektionen in der Schweiz um die Jahrhundertwende geschätzt worden, indem er von der Zahl der durchschnittlich pro Jahr während der Jahre 1900—1915 in die schweizerischen Irrenanstalten aufgenommenen Paralytiker ausging. Durch Division durch die relative Häufigkeit der Paralyse, die er zu 2 pCt. annahm, erhielt er, unter Annahme von 320 Paralyse pro Jahr, als Zahl für dieluetischen Neuinfektionen um die Jahrhundertwende etwa 16000 Fälle.

Ich habe die Frage kritisch geprüft (4) und bin, unter Annahme einer relativen Häufigkeit von 3 pCt. für die Paralytiker, zu 5000 bis 6000 Fällen gekommen, wobei ich hervorhob, dass das meines Erachtens die obere Grenze sein dürfte. Ich wollte seinerzeit von den in der Literatur niedergelegten Werten für die Häufigkeit der Paralyse nicht so weit abweichen und habe daher den Wert 3,0 pCt. genommen, ob schon mir bereits damals klar war, dass dieser Wert infolge der hier gerügten Mängel der Technik jedenfalls viel zu niedrig sei. Ich konnte aber andererseits ohne ausführliche Begründung meiner Behauptung keinen Wert bringen, der als geradezu phantastisch erschienen wäre, so dass das Resultat im voraus hätte kompromittiert erscheinen können. Ich habe deshalb eine eingehendere Bearbeitung in Aussicht gestellt, die hiermit gegeben ist.

Nehmen wir, wie ich das getan habe, 150 Paralysefälle pro Jahr an und als Häufigkeit 10 pCt., so hätten wir pro Jahr um die Jahrhundertwende etwa 1500 Fälle von Luesinfektionen, eine Zahl, die wohl sicher zu niedrig ist. Nehmen wir dagegen 200 Paralysefälle an, was mit grösster Wahrscheinlichkeit zu hoch gegriffen ist, sowie eine Häufigkeit von nur 6 pCt., so erhalten wir etwa 3400 Fälle, für 8 pCt. Häufigkeit 2500 Fälle, also Zahlen, die unter sich ziemlich differieren. Ich glaube, dass man mit 2500—3000 Fällen der Wahrheit ziemlich nahe kommen dürfte, ja, dass man damit eher noch zu hoch gegriffen hat. Unter der Voraussetzung, dass es 3000 Fälle seien, wovon  $\frac{3}{4}$  Männer, also etwa 2250, müssten wir schliessen, dass, unter der fernerer Voraussetzung einer mittleren Lebensdauer von 24 Jahren post infectionem, etwa 5 pCt. der männlichen Bevölkerung in der Schweiz zwischen 15 und 59 Jahren<sup>1)</sup> einmal im Leben Lues gehabt hätten. Das scheint mir für die Zeit um die Jahrhundertwende und für die ganze Schweiz gerechnet immer noch genügend hoch. Bei dem tatsächlichen Ueberwiegen der Lues in den Städten käme man dort noch auf einen höheren Prozentsatz. Der Wert von 1500 dürfte allerdings wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit eine untere Grenze darstellen, also zu klein sein. Wir dürften daraus wohl schliessen, dass um die Jahrhundertwende etwa 2—3 pCt. der männlichen Bevölkerung der erwähnten Alter einmal im Leben eine luetische Infektion erworben habe.

## 2. Lues nervosa.

Die Frage, ob die Metalues schon von Anfang an determiniert sei in dem Sinne, dass es sich um eine besondere Form der Lues — Lues nervosa — handle, ist schon häufig diskutiert worden, ohne aber zum Abschluss gekommen zu sein. Einen originellen Weg zur Lösung der Frage hat O. Fischer in seiner Arbeit (5) „Gibt es eine Lues nervosa?“ eingeschlagen. Ich will auf die Arbeit etwas näher eingehen, weil sie Gelegenheit gibt, einige allgemein methodische Bemerkungen betr. die Anwendung der statistischen Methode zu machen.

Fischer geht aus von der Ueberlegung, dass, wenn es eine Lues nervosa gebe, sich dies vor allem auch darin äussern müsste, dass Infektionen, die auf eine solche Quelle zurückgehen, häufiger als unter „normalen“ Umständen zu einer Metalues führen müssen. Dabei verwirft er aber die Infektionen, die auf dieselbe Quelle zurückgehen und

1) Die Grenzen sind lediglich aus Bequemlichkeit genommen, weil sie der offiziellen Publikation der Resultate der Volkszählung ohne weiteres entnommen werden konnten.

die bis jetzt in der Beurteilung der Frage eine grosse Rolle gespielt haben, als zu unsicher, da sich dort ein „zufälliges“ Zusammentreffen nicht mit genügender Sicherheit ausschalten lasse. Dagegen sieht er in der relativen Häufigkeit der Metalues unter Ehemännern, deren Frauen an Metalues leiden, einen besseren Beweis für oder gegen die Existenz einer Lues nervosa.

Er findet nun an einem allerdings sehr kleinen Material, dass dieser Prozentsatz grösser sei als der übliche, d. h. unter Luetikern, die ihre Infektion aus einer „beliebigen“ luetischen Quelle geholt haben.

Dem Vergleich legt er das Material von Pick und Bandler zugrunde, die eine relative Häufigkeit von 3,7 pCt. für die Metalues gefunden haben, während Fischer für seine Fälle 10,5 pCt. findet. Die Fälle stammen aus dem gleichen Milieu. Fischer schliesst daher: „Diese besonders grosse Differenz — 3,7 : 10,5 — spricht eben dafür, dass diejenigen Personen, welche von später an Paralyse erkrankten Luetikern angesteckt werden, viel mehr gefährdet sind, eine Metalues zu bekommen, als andere Luetiker, was einem zahlenmässigen Beweis für die „Lues nervosa“ gleichkommt.“

Damit ein solcher Schluss auf einigermaßen sicheren Füßen steht, müssen aber die Prämissen auch eine gewisse Sicherheit aufweisen, was hier nicht der Fall ist.

Fürs erste dürfte nach unseren vorhergehenden Untersuchungen klar sein, dass eine relative Häufigkeit von 3,7 pCt. für die Metalues, also Paralyse + Tabes als mit grösster Wahrscheinlichkeit viel zu niedrig geschätzt ist. Auf alle Fälle aber ist ihre Zuverlässigkeit so gering, dass man sie nicht als Ausgangspunkt für so weittragende Schlüsse benutzen kann.

Fischer spricht zwar selbst davon, dass man statistische Ueberlegungen nur mit grösster Vorsicht machen dürfe, glaubt aber aus der verhältnismässigen Uebereinstimmung der von ihm benutzten Zahlen mit den von anderer Seite publizierten seine Schlüsse stützen zu können.

Die Frage, die wir zu beantworten haben, zerfällt in zwei Teile: 1. Sind die von Fischer angeführten Prozentsätze — angenommen, dass die relative Häufigkeit der Paralytiker unter den üblichen Verhältnissen wirklich richtig sei — so verschieden, dass man berechtigt oder sogar gezwungen ist, daraus auf eine Differenz im Material zu schliessen in dem Sinne, dass die Wahrscheinlichkeit, später an Paralyse zu erkranken, für die aus der 2. Gruppe stammenden wirklich grösser ist, als für die aus der 1. Gruppe stammenden? Oder, anders ausgedrückt: Könnte nicht schon der blosse Zufall bei der zur Beobachtung gekommenen Zahl von Fällen eine solche Differenz in den beobachteten Prozentsätzen

hervorgebracht haben, selbst dann, wenn gar keine „innere Verschiedenheit“ des Materials vorhanden ist?

2. Wäre eine sicher bzw. mit grösster Wahrscheinlichkeit konstatierte Verschiedenheit der relativen Häufigkeiten späterer Metalues unbedingt im Sinne der Voraussetzung zu verwerten, dass sie eine Lues nervosa anzeigte und andererseits eine Gleichheit der beiden Zahlen das Bestehen einer Lues nervosa ausschliessen würde?

Das sind zwei Fragen, die *mutatis mutandis* bei statistisch-medizinischen Untersuchungen sehr häufig vorkommen, jedoch so gut wie nie kritisch geprüft werden. Eine etwas eingehendere prinzipielle Untersuchung ist daher angebracht.

Um die erste Frage zu beantworten, sind die berechneten Prozentzahlen vollständig ungenügend. Die für eine solche massgebenden Werte sind die mit dem mittleren Fehler bzw. einem Äquivalent derselben verglichenen Abweichungen von den erwartungsmässigen Werten.

Wir haben folgende Verhältnisse: Es kamen auf 76 verheiratete weibliche Paralyse 8 metaluesische Ehemänner, d. h. 10,5 pCt., wobei die Möglichkeit besteht, dass eventuell der eine oder andere Fall nicht erfasst werden konnte. Bei dem „üblichen“ Prozentsatz von Metalues, wie ihn Fischer zum Vergleich heranzieht, hätten wir zu erwarten  $76 \times 0,037 = 2,8$ , d. h. etwa 3 Fälle. Die Differenz gegenüber dem Erwartungswert beträgt also  $8 - 2,8 = 5,2$  Fälle. Der mittlere Fehler, der unter den obwaltenden Umständen zu erwarten ist, bestimmt sich zu

$$\sqrt{76 \cdot 0,037 \cdot 0,963} = 1,6.$$

Die Differenz ist also gleich dem 3,25 fachen mittleren Fehler.

Sind die der Berechnung zugrunde liegenden Wahrscheinlichkeiten mit ziemlich grosser Annäherung bekannt und ist die Zahl der Fälle auch genügend gross (einige Hundert mindestens), so kann man, falls für die Fehler das Gauss'sche Gesetz oder ein solches gilt, das nicht sehr davon abweicht, annehmen, dass eine Abweichung, die über den dreifachen mittleren Fehler hinausgeht, durch einen wesentlichen Unterschied im Material bedingt ist, und man wird diese Vermutung durch weitergehende Untersuchungen zu stützen suchen. Man kann zwar erwarten, dass selbst so grosse Abweichungen von dem erwartungsmässigen Wert durch „Zufall“ vorkommen können. Doch kommt eine Abweichung von dieser Grösse nur im Mittel einmal auf etwa 370 Fälle vor, womit — beiläufig gesagt — nicht gemeint ist, dass sie erst am Schluss dieser 370 Fälle vorkommen könne. Diese schiefe Auffassung kommt gelegentlich, wenn auch nicht gerade in dieser Form zum Ausdruck, wenn man einen zufälligen Zusammenhang

ablehnt mit der Begründung, dass die Wahrscheinlichkeit dafür sehr klein sei.

Wären also die von Fischer gegebenen Werte wirklich ganz zuverlässig bzw. so zuverlässig, wie sie auf Grund eines grösseren Materials sein können, so hätte man ein gewisses Recht, diese Abweichung von der Erwartung als einen „Beweis“ für das Bestehen einer Lues nervosa anzusehen, der aber gewissermassen nur auf Zusehen hin gegeben wäre und durch spätere gegenteilige Erfahrungen jederzeit wieder annulliert werden könnte. Diese Sicherheit der Grundlagen ist aber im Fischer'schen Falle nicht gegeben. Denn seine Werte sind aus viel zu kleinen Zahlen berechnet. Unter den vorliegenden Umständen kommt dem „zahlenmässigen Beweise“ gar kein Wert zu. Fischer ist das Opfer eines der häufigsten Trugschlüsse in der Statistik geworden, indem er aus einer Differenz zweier relativer Häufigkeiten, die nach seiner subjektiven Meinung eine genügende Grösse hatte, auf Differenzen in den beiden untersuchten Gruppen schloss.

Dieser Trugschluss wird namentlich bei kleinem Material sehr leicht gemacht. Man kann ganz allgemein sagen, dass die Bedeutung der Differenzen von relativen Häufigkeiten bei kleinem Material überschätzt wird, während sie bei grösserem Material unterschätzt wird. Massgebend ist eben nicht die Differenz als solche, auch nicht die der Prozentsätze, sondern die auf den massgebenden mittleren Fehler als Einheit bezogene Differenz.

Die ganze Schwierigkeit solcher Untersuchungen, sofern von systematischen Fehlern abgesehen wird, beruht darauf, den mittleren Fehler zu berechnen, was oft sehr leicht, mitunter aber auch sehr schwierig und umständlich ist.

Viel schwieriger zu beantworten ist die zweite Frage, weil die relative Häufigkeit der Paralysen in einer gegebenen Gesamtheit von Luetikern eine Grösse von ziemlich komplizierter Struktur ist.

Der einfachste Fall ist der, wenn wir annehmen, dass wirklich eine Lues nervosa existiere und dass nur solche später eine Metalues bekommen können, die mit Lues nervosa sich infiziert haben. Dann ist die relative Häufigkeit der Infektionen mit Lues nervosa gleich der relativen Häufigkeit der Lues nervosa unter den infektiösen Fällen, wenn wir dabei noch stillschweigend die Voraussetzung machen, dass eine Lues im infektiösen Stadium auch immer übertragen werde, was ja natürlich nicht ganz der Wirklichkeit entspricht, sich aber doch nicht so sehr weit davon entfernen dürfte. Ferner haben wir noch angenommen, dass keine Selektion stattfinde, indem die mit Lues nervosa behafteten Fälle häufiger bzw. weniger häufig in Aktion treten als ihrer

relativen Häufigkeit entspricht. Diese Annahme trifft sicher um so eher zu, je grösser die Zahl der Infektionsquellen ist, während bei kleineren Zahlen grössere Abweichungen eher möglich sind. Ausserdem spielt aber auch noch die Verteilung der Latenzzeit der verschiedenen Fälle sowie die Absterbeordnung der so Infizierten eine Rolle, für welche letztere beide wir mit genügender Annäherung auch Mittelwerte setzen können; d. h. es kommt noch auf die Länge der mittleren Latenzzeit sowie auf die fernere mittlere Lebensdauer der Infizierten an. Alles in allem also eine ziemlich komplizierte Abhängigkeit.

Ist das spätere Auftreten einer Metalues nicht schon von Anfang an determiniert in dem Sinne, dass der Infizierte, falls er überhaupt genügend lange leben bleibt, der Metalues verfällt, sondern ist das Auftreten bzw. Ausbleiben einer Metalues von Umständen abhängig, die nicht mit der Infektion als solcher zusammenhängen (Disposition des Nervensystems, Milieueinflüsse, Alkoholismus und Rasse usw.) oder spielen diese äusseren Einflüsse zwar keine determinierende Rolle, sondern wirken nur unterstützend, aber doch so, dass bei sehr günstigen äusseren Einflüssen eine Lues nervosa eventuell nicht zum Ausbruch kommt, so gestalten sich die Verhältnisse noch komplizierter und es ist überhaupt fast nicht mehr möglich, die Struktur dieses Verhältnisses anzugeben.

Schon der erste Faktor, die relative Häufigkeit der Lues nervosa unter den infektiösen Luesfällen, ist nun offenbar sehr variabel. Die Tatsache, dass die später einer Metalues verfallenden Luetiker fast durchweg oder doch in der überwiegenden Mehrheit eine „leichte“ Lues durchmachen, wo die manifesten Erscheinungen oft so spärlich sind, dass sie die Betroffenen nicht zur Behandlung veranlasst, würde eine Erklärung für das relativ seltene Vorkommen der Lues nervosa bzw. der späteren Fälle von Metalues erklären. Dabei muss man durchaus nicht annehmen, dass die Lues nervosa an sich so viel weniger häufig auftritt als die andere Form. Ich hatte oben absichtlich von der relativen Häufigkeit der (infektiösen) Lues nervosa unter den infektiösen Luesfällen gesprochen. Zieht man dabei in Betracht, dass c. p. die Zahl der infektiösen Fälle proportional der mittleren Dauer der Infektiosität ist, so ist leicht einzusehen, dass die schwereren Fälle, d. h. die Fälle, wo die Hauterscheinungen stärker auftreten und die auch vorzugsweise die Krankheit verbreiten (vor allem also die oft lange bestehenden Fälle mit Kondylomen) viel mehr zur Verbreitung der Krankheit beitragen als ihrem numerischen Verhältnis in der Gesamtheit der Luesfälle (infektiöse und nicht infektiöse Formen der „gewöhnlichen“ und der Metalues) entspricht.



Wenn eine Lues nervosa wirklich wieder eine Lues nervosa hervorbringt, sofern sie überhaupt übertragen wird, so ist der von Fischer festgestellte Prozentsatz von metaluetischen Ehemännern unter solchen, deren Frauen an Metalues leiden, eigentlich sehr gering. Die Sache erhält aber sofort ein anderes Gesicht, wenn wir berücksichtigen, dass von den betreffenden Ehefrauen ein grosser Teil, ja vielleicht der grösste Teil schon über das infektiöse Stadium hinaus war, als sie heirateten. Nimmt man das nicht an, so müsste man schliessen, dass der immerhin kleine Prozentsatz von Fällen, wo ein Ehemann von seiner Frau mit Lues nervosa infiziert wird, oder vorsichtiger ausgedrückt, wo sich bei dem Ehemann einer an Metalues leidenden Frau später eine Metalues einstellt, viel mehr dafür zu sprechen schiene, dass ausser der Art der Infektion andere Momente eine ebenso grosse oder noch grössere Rolle in der Genese der Metalues spielen.

Unter allen Umständen muss man sich aber hüten, auf sogenanntem „indirektem Wege“ sehr weitgehende Schlüsse zu ziehen. Die Zusammenhänge sind oft schon im direkten Wege so kompliziert, dass man gerne darauf verzichten sollte, die Untersuchung noch unnötig zu komplizieren.

Ich glaube, dass das Problem der Lues nervosa nur auf direktem Wege einwandfrei gelöst werden kann, d. h. aus Erfahrungen über Infektionen, die aus derselben Quelle stammen. Es sind in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Fällen publiziert worden, die sich an ein und derselben Quelle infiziert hatten und von denen alle oder doch der grösste Teil später an Metalues erkrankten. Diese Erfahrung scheint allerdings für das Bestehen einer Metalues zu sprechen, ist aber noch lange kein Beweis, selbst dann nicht, wenn sich die Zahlen noch viel mehr häufen. Zu einem sicheren Schluss fehlt auf alle Fälle noch le revers de la medaille, mit anderen Worten: es müssten alle Fälle bekannt sein, die mit der betreffenden Infektionsquelle in Berührung gekommen sind und nicht nur einige positive Fälle. Dabei ist dann nicht nötig, dass sie alle an Metalues erkranken, denn die Quelle braucht ja nicht immer die Infektion zu spenden. Wohl aber muss gefordert werden, dass die Betreffenden, wenn sie überhaupt an Lues erkranken, später metaluetisch werden, falls sie genügend lange leben. Da das natürlich nicht für jeden möglich ist, so werden auch nicht alle später an Metalues erkranken. Der Prozentsatz der Fälle, der erkranken wird, hängt dann ab von der maximalen Latenzzeit, der mittleren Latenzzeit, sowie von der Lebenserwartung der Infizierten und lässt sich nicht als bestimmter Wert numerisch im voraus bestimmen, da er je nach dem Altersaufbau der Infizierten verschieden sein wird. Jedenfalls dürfte man aber doch einen bedeutend grösseren Wert als 10 pCt. erwarten.

Damit will ich das Problem der Lues nervosa verlassen und zum Schluss der Untersuchung auf

### 3. Einfluss der antiluetischen Therapie auf die Metalues

eingehen, die den schwierigsten Teil der ganzen Materie darstellt. Einen kleinen Teil davon habe ich schon im 1. Teil aus methodischen Gründen vorweggenommen. Die Beantwortung der Frage hat begreiflicherweise ein nicht geringes praktisches Interesse. Vielleicht wäre es besser, zu sagen, hätte ein praktisches Interesse, wenn man sich nach den Resultaten derartiger Untersuchungen richten würde. Es ist klar, dass nur die frühere Therapie, i. e. die Hg.-Therapie in Frage kommen kann. Für die Beurteilung der Wirkungen der modernen Salvarsantherapie fehlen z. Z. auch die allerdürftigsten statistischen Unterlagen.

Seit Fournier hat man aus der Tatsache, dass unter den Metaluetikern die nicht oder nur mangelhaft behandelten Fälle gegenüber den gut, d. h. gründlich und wiederholt behandelten Fällen überwiegen, den Schluss gezogen, dass eine gründliche Behandlung imstande sei, bis zu einem gewissen, u. U. sehr hohen Grade, vor der späteren Erkrankung an Metalues zu schützen.

Namentlich die Autorität Neisser's hatte diese Ansicht fast zum Dogma erhoben. Dabei muss betont werden, dass indes die Stellung der Neurologen zu der Frage viel kühler war und hervorragende Vertreter, wie z. B. Nonne, der Therapie nicht entfernt die Rolle zuzusprechen geneigt waren, wie die Syphilidologen. Neben Nonne mag u. A. noch Schuster erwähnt werden, der in einer Untersuchung über die prophylaktische Wirkung der antisiphilitischen Therapie (6) zu dem Schluss kommt, dass eine solche nicht vorhanden ist und gut behandelte Fälle ebenso wie schlecht behandelte erkranken können. Die Schuster'schen Untersuchungen sind vielleicht heutzutage in gewissen Punkten insofern als überholt zu betrachten, als man die von Schuster noch geübte weise Zurückhaltung betr. die luetische Aetiologie von Paralyse und Tabes nun aufgegeben hat und bei einer „richtigen“ Paralyse oder Tabes — Lues concessa oder non concessa — schlangweg eine frühere Lues annimmt, besonders dann, wenn der Wassermann im Liquor positiv ist. Man braucht dann allerdings nur die Korrektur an den Schuster'schen Fällen anzubringen, die Schuster selbst schon versuchsweise angebracht hat, d. h. dass man eben für alle Fälle eine vorangehende Lues annimmt, um das Material den heutigen Anschauungen entsprechend zusammenzustellen. Aber selbst unter diesen Umständen sind die Verhältnisse von behandelten und nicht behandelten, bzw. gründlich und mangelhaft Behandelten unter den Metaluetikern in Schuster's Material

lange nicht so stark zu ungunsten der mangelhaft Behandelten verschoben, wie bei Fournier und Neisser, worauf Schuster mit Nachdruck hinweist. Schuster findet überdies — und zwar nicht nur an seinem Material — dass die Latenzzeit durch die Behandlung verkürzt wird, und zwar um so mehr, je „gründlicher“ die Behandlung war. Schuster will zwar daraus nicht den Schluss ziehen, den z. B. Fischer aus dem Material von M. und P. zieht, dass eine vorhergehende gründliche antisyphilitische Behandlung den Ausbruch der Metalues beschleunige. Er meint vielmehr: „... zu einem so bedeutungsvollen und weittragenden Schluss gehören noch andere Beweismittel als blosse statistische Daten —“, worin er bis zu einem gewissen Grade recht hat, wie sich zeigen wird. M. und P. dagegen sind der Ansicht, mit ihrem Material den Beweis für die vorzügliche Wirkung der gründlichen antiluetischen Behandlung geleistet zu haben, ein Beweis, den ich im ersten Teil als gewöhnlichen statistischen Trugschluss aufgedeckt habe.

Die Latenzzeit betreffend konnten M. und P. für die Paralyse keinen Unterschied zwischen behandelten und unbehandelten Fällen feststellen, wohl aber für die Tabes. Fischer findet im Gegensatz dazu aus dem Material von M. und P., dass die Latenzzeit bei den gründlich Behandelten verkürzt sei, und schliesst daraus, „dass wenigstens die bisherige Therapie der Lues (Salvarsan nicht eingerechnet) die Paralyseentwicklung nicht hemmt, ja dass sie sie eigentlich um eine Spur beschleunigt“ (l. c. S. 132). Die Tabes hat er nicht in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen, da die betr. Untersuchung von M. und P. damals noch nicht veröffentlicht war.

Fischer weist auch zur Stütze dieser befremdend scheinenden Ansicht auf die gleiche Beobachtung früherer Autoren hin. Die Divergenz in der Ansicht von M. und P. und Fischer liegt aber ganz einfach darin, dass M. und P. die Latenzzeit in ganz unzulässiger Weise „à vue“ aus der Tabelle beurteilen, während Fischer richtiger vorgeht und das arithmetische Mittel bestimmt, wobei den einzelnen Zeiten die ihnen zukommenden Gewichte zugeteilt werden. Sein etwas umständliches Rezept zu dieser Berechnung, das eine „Umrechnung“ der Tabelle verlange, ist weiter nichts als die Berechnung des Mittels, das als erster Schritt der genaueren Analyse eines jeden Kollektivgegenstandes zu betrachten ist. Ein tieferes Eingehen auf den Gegenstand erfordert die Berechnung höherer Mittelwerte, die jedoch hier gar keinen Sinn hat, da die Tabelle durch die im ersten Abschnitt ausführlich besprochenen systematischen Fehler ganz entstellt ist.

Bei der Tabes liegen die Verhältnisse so, dass M. und P. schon mit ihrer rohen Schätzung einen Unterschied für die gut und mangel-

haft behandelten Fälle finden können, indem bei den gründlich behandelten die Latenzzeit durchschnittlich kürzer ist.

Eine Erklärung für diese Erscheinung glauben M. und P. nicht geben zu können; sie sind der Ansicht, dass man diese Tatsache als gegeben hinnehmen müsse. Trotzdem sind sie der Meinung, dass die Lues energisch behandelt werden müsse, und geben als Grund dafür den kleinen Prozentsatz von behandelten Tabikern unter den gründlich behandelten Fällen an, d. h. sie machen sich die Argumentation ihrer Vorgänger, Fournier, Neisser u. a. zu eigen.

In Tat und Wahrheit liegen aber die Dinge viel einfacher, als sowohl M. und P. als auch Fischer (vielleicht auch Schuster) glauben: es ist eine direkte Bestätigung meiner im ersten Teil ausgesprochenen Behauptung, dass ein grösserer Teil der Luetiker noch nicht genügend lange in Beobachtung war, um Gelegenheit gehabt zu haben, eine Metalues zu manifestieren. Dadurch fallen eben gerade die Fälle mit längerer Latenzzeit ausser Betracht, woraus sich ohne weiteres, als einfache arithmetische Konsequenz, eine Verminderung der Latenzzeit der Behandelten gegenüber den Nicht- bzw. ungenügend Behandelten ergibt, wenn die gründlich Behandelten, wie das M. und P. annehmen, vorwiegend den späteren Jahrgängen entstammen. Es ist auch ganz gut möglich, dass dasselbe Argument für die Untersuchungen von Schuster, Eulenburg und Dinkler zutrifft.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass die Therapie nicht event. doch noch einen Einfluss auf die Länge des Intervalls haben könne, sei es nun im Sinne einer Verlängerung, sei es im Sinne einer Verkürzung. Das liesse sich aber erst dann mit Sicherheit feststellen, wenn die Beobachtungszeit für sämtliche Fälle abgelaufen ist. Vorher handelt es sich um reine Vermutungen, denen jeder sichere Untergrund fehlt und die weder geeignet sind, eine gründliche Hg.-Behandlung zu stützen noch sie zu diskreditieren.

Wichtiger als der event. Einfluss der Therapie auf die Länge der Latenzzeit ist aber in den Augen sämtlicher Autoren das Verhalten der gründlich und nicht gründlich behandelten Luetiker unter den Metaluetikern. Das ist die eigentliche *pièce de résistance* sämtlicher Beweise für die Wirksamkeit einer gründlichen Behandlung seit Fournier, den sich auch Schuster zu eigen macht, und wenngleich er keine so grosse Verschiebung zu gunsten der einen Partie feststellen konnte, hat er doch die prinzipielle Richtigkeit der Beweisführung als zu Recht bestehend anerkannt.

M. und P. sind etwas kritischer und sehen ein, dass eine gewisse Koppelung oder sagen wir Korrelation zwischen den Fällen mit mangel-

hafter Behandlung und leichter Lues besteht, welch' letztere eben vorwiegend zu einer späteren Metalues sich zu entwickeln scheinen.

Fischer geht noch weiter und meint, dass man überhaupt aus den Tabellen von M. und P. nicht das herauslesen könne, was die Verff. herauslesen, i. e. einen günstigen Einfluss der gründlichen Therapie auf die Häufigkeit der späteren Metalues, sondern dass es von ausschlaggebender Bedeutung sei, ob die Lues leicht verlaufen sei oder nicht. Er meint geradezu, dass die Lues nervosa eben die leicht verlaufenden Fälle hervorbringe, die aus diesem Grunde sich nicht oder nur mangelhaft behandeln lassen, wodurch der Nicht- bzw. mangelhaften Behandlung eine Rolle in der Aetiologie der Metalues zukomme, die ihr durchaus nicht gebühre.

In dieser Argumentation Fischer's steckt sehr viel Wahres. Sie schießt aber in der einseitigen Betonung der leichten Fälle über das Ziel hinaus. Ein Urteil ist auch hier erst auf Grund weitergehender Differenzierung möglich. Wir werden dabei einem in der medizinisch-statistischen Literatur sehr verbreiteten Fehlschluss auf die Spur kommen, der auch den Schlüssen Fournier's und Neisser's zu grunde liegt und dessen Wichtigkeit eine etwas eingehendere Betrachtung der Verhältnisse erfordert, soll für spätere Untersuchungen etwas Positives herauskommen. Die Verhältnisse lassen sich am übersichtlichsten darstellen, wenn wir den Begriff der „Korrelation“ einführen und uns ausserdem einer symbolischen Schreibweise bedienen, wie sie von den Mendelianern in ihren genotypischen Formeln angewandt wird, die aber schon von dem englischen Logiker W. Jevons zur Darstellung logischer Beziehungen angewandt wurde.

Wir wollen „Korrelation“ kurz als Abhängigkeit definieren, und zwar sprechen wir von vollkommener positiver Korrelation zwischen zwei Ereignissen bzw. Merkmalen von Objekten, wenn das Auftreten des einen stets mit dem Auftreten des andern verbunden ist, bzw. von vollkommener negativer Korrelation, wenn das Auftreten des einen stets mit dem Ausbleiben des andern verbunden ist. Hat das Auftreten des einen Ereignisses auf das Auftreten des andern einen begünstigenden bzw. hemmenden Einfluss, so sprechen wir von unvollständiger Korrelation. Die Korrelation darf nicht mit der kausalen Abhängigkeit verwechselt werden, welch' letztere einen speziellen Fall der Korrelation darstellt.

Wir wollen nun noch irgend eine Eigenschaft mit einem grossen lateinischen Buchstaben bezeichnen und das Fehlen dieser Eigenschaft mit einem kleinen lateinischen Buchstaben. Die Buchstaben werden dann nebeneinander gereiht, wie in chemischen Formeln.

Es bedeute z. B. P = Paralyse, dann ist p = nicht-Paralyse, B = genügende Behandlung, b = ungenügende Behandlung der Lues;

R = mehrfache Rezidive der Lues, r = Fehlen von Rezidiven. Alle diese Ausdrücke sollen sich auf Luetiker beziehen, weshalb wir das L am Anfang der Formel weglassen.

Dann bedeutet z. B.:

(PBR) = Anzahl der Paralytiker, die gründlich behandelt wurden und mehrfache Rezidive hatte.

(Pbr) = Anzahl der Paralytiker, die ungenügend behandelt wurden und keine Rezidive hatte.

Handelt es sich nun darum, die Abhängigkeit zweier Merkmale von einander festzustellen, so wird das Material folgendermassen zergliedert, wenn wir z. B. die Merkmale Paralyse und genügende antiluetische Behandlung nehmen:

|   | P    | p    |   |
|---|------|------|---|
| B | (PB) | (pB) | B |
| b | (Pb) | (pb) | b |
|   | P    | p    | N |

N ist die Gesamtzahl der Fälle von Luetikern, die für die Untersuchung in Betracht kommen, wobei natürlich angenommen wird, dass das Material auch eine wirkliche Stichprobe darstelle, d. h. nicht etwa durch systematische Auslese gefälscht sei.

Es gibt nun verschiedene Möglichkeiten, die Korrelation zwischen P und B zu bestimmen. Am einfachsten ist es, wenn wir den Prozentsatz der Behandelten unter den Paralytikern vergleichen mit dem Prozentsatz der Behandelten unter den Nichtparalytikern, also die beiden Werte  $(PB) : P$  und  $(pB) : p$ .

Hat die Behandlung einen prophylaktischen Einfluss, so muss cet. par. der Prozentsatz der Behandelten unter den Paralytikern kleiner sein als unter den Nichtparalytikern. Umgekehrt können wir, allerdings nur unter gewissen später noch zu bestimmenden Bedingungen, aus einem kleinern Prozentsatz von Behandelten unter den Paralytikern auf eine Wirksamkeit der antiluetischen Therapie schliessen.

Wir können aber auch die relativen Häufigkeiten der Paralytiker unter den Behandelten mit der relativen Häufigkeit der Paralytiker unter den Nichtbehandelten vergleichen, also die beiden Zeilen  $\frac{(PB)}{B}$  und  $\frac{(Pb)}{b}$ , und daraus Schlüsse ziehen.

Unter allen Umständen muss aber ein Vergleich zweier einander ergänzender Kategorien stattfinden – allgemein ge-

sprochen A und a. Aus den relativen Häufigkeiten der Behandelten und Nichtbehandelten unter den Paralytikern, oder aus der relativen Häufigkeit der Paralytiker und Nichtparalytiker unter den Behandelten, kann überhaupt nicht geschlossen werden, selbst wenn die Werte sehr zu gunsten einer Seite verschoben sind.

Diesen Fehler haben aber alle Statistiken von Fournier, Neisser, Schuster usw. gemacht, indem sie nur die relative Häufigkeit der Behandelten und der nicht, bzw. ungenügend Behandelten innerhalb der Gruppe der Paralytiker verglichen haben, ohne diese Werte mit den entsprechenden Werten der Nichtparalytiker zu vergleichen. Schon allein aus diesem Grunde sind sie für die in Betracht kommende Frage vollständig wertlos und haben mehr geschadet als genützt, indem sie spätere Forscher immer wieder auf diesen Irrweg gewiesen haben.

Trotz ihrer Unrichtigkeit, um nicht zu sagen Absurdität, finden sich die Schlüsse dieser Art in der medizinischen Statistik leider sehr häufig. Ihr wissenschaftlicher Wert ist gleich Null. Es kann ja selbstverständlich auch einmal aus falschen Prämissen ein richtiger Schluss gezogen werden, aber dann hat der betreffende Autor keinen Grund, auf seine Leistung stolz zu sein, wenn er nach einem tüchtigen logischen Salto mortale wieder auf die Füße kommt.

Eine andere Möglichkeit, sich ein Urteil über die Korrelation zwischen P und B zu bilden, beruht darauf, dass man die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens von P und B berechnet unter der Annahme, dass die beiden Ereignisse unabhängig von einander seien, und den so gefundenen Wert mit der empirisch festgestellten relativen Häufigkeit des zusammengesetzten Ereignisses  $(PB)|N$  vergleicht. Je nachdem

der erste Wert d. h.  $\frac{P}{N} \cdot \frac{B}{N}$  grösser oder kleiner ist als  $(PB)|N$ , besteht positive, bzw. negative Korrelation. Sind die beiden Werte gleich, so sind die Ereignisse von einander unabhängig. Dabei darf man natürlich auch hier selbst im Falle einer tatsächlichen Unabhängigkeit der beiden nicht auf eine genaue Uebereinstimmung der beiden Werte rechnen, sondern wird mit gewissen Abweichungen rechnen müssen, die aber im allgemeinen nicht über den dreifachen Betrag des mittlern Fehlers hinausgehen sollten.

Es sind noch andere Möglichkeiten, ein Mass für die bestehende Korrelation zu erhalten, auf die hier nicht eingegangen werden kann. Speziell Pearson hat eine eingehende Theorie aufgestellt, die aber sehr mühsame Rechnungen erfordert, falls man sich nicht eigens dazu berechneter Tabellen bedienen kann, was ihrer Ausbreitung leider im Wege steht. Es scheint mir aber, dass der Rechenaufwand nicht immer

im richtigen Verhältnis zu dem erreichten Resultat steht und man mit den einfachern Methoden, wenn auch nicht dasselbe, so doch einen gewissen Ueberblick erreichen kann über den Zusammenhang der untersuchten Erscheinungen.

Leider ist aber oft mit der Bestimmung der Abhängigkeit, wie sie im vorliegenden Falle ausgeführt wurde, die Sache noch nicht erledigt, indem die Verhältnisse komplizierter sind. Gerade auch das uns beschäftigende Problem gehört in diese Gruppe. Da nämlich eine starke positive Korrelation zwischen Behandlung und Fällen mit vielen Rezidiven, bzw. eine negative Korrelation zwischen Fehlen von Rezidiven und gründlicher Behandlung besteht, so werden wir in der Tabelle eine negative Korrelation zwischen Paralyse und gründlicher Behandlung erhalten, selbst im Falle diese beiden Ereignisse unabhängig von einander sind, oder evtl. sogar im Falle eines schädlichen Einflusses der Behandlung auf die Paralyse, vorausgesetzt, dass dieser negative Einfluss durch den stark positiven Einfluss zwischen Behandlung und solchen Formen der Lues, die nicht zu Metalues führen, kompensiert oder sogar überkompensiert wird.

Fischer hat diesen Zusammenhang ganz gut aber nicht quantitativ erfasst, sondern sich mit einem sehr gefühlsmässigen Urteil begnügt, wo allein rein sachliches Abwägen entscheiden könnte.

Einen allgemeinen Weg bei solchen Problemen vorwärts zu kommen, hat Pearson in der Theorie der partiellen Korrelationen entwickelt, die da wo es darauf ankommt, möglichst viel aus dem Material herauszuholen unbedingt angewandt werden sollte.

Es ist aber auch auf ganz elementarem Wege möglich, sich unter günstigen Umständen ein gewisses Urteil über den Sachverhalt zu bilden und zwar durch weitere Gliederung des Materials. Man kann dabei auf zwei Arten vorgehen.

1. Man teilt das gesamte Material in zwei Gruppen, von denen die eine die „leichten“ Luesfälle enthält, die ohne oder mit nur wenigen und leichten Rezidiven verlaufen, die andere die Fälle mit mehreren Rezidiven, d. h. die „schweren“ Fälle. Dann wird in jeder Gruppe nach der früher geschilderten Art die Korrelation zwischen Behandlung und Paralyse berechnet. Ist nun der Einfluss der Art der Lues auf den Ausbruch der Metalues nicht vorhanden, so müssen die aus den beiden Tabellen berechneten Werte gleich sein, bzw. dürfen sich nur um Beträge unterscheiden, wie sie durch rein zufällige Schwankungen bedingt werden können. Ist, um das andere Extrem zu nehmen, der Einfluss der Behandlung gleich Null, und die Art der Lues (Lues nervosa) die eigentliche Ursache des Ausbruches der Metalues, so finden wir in der



Tabelle der leichten Fälle keine Korrelation zwischen Paralyse und Behandlung. Hat die Behandlung zwar keinen absolut prophylaktischen Wert, wohl aber eine gewisse günstige Einwirkung in diesem Sinne, so muss sich in beiden Tabellen eine (negative) Korrelation zwischen Behandlung und Paralyse zeigen, wobei aber die Korrelation in der Tabelle mit den leichtern Fällen geringer ist. Ein ungünstiger Einfluss würde sich durch eine entsprechende positive Korrelation bemerkbar machen. Voraussetzung wäre dabei allerdings, dass wirklich auch die Zahl der Fälle von Paralyse vermehrt würde, was ja nicht unbedingt zu erfolgen hätte. Eine Beschleunigung des Ausbruches, wie es Schuster und Fischer gefunden, würde an sich noch keine positive Korrelation bedingen, solange diese Verkürzung nicht gross genug ist, um bewirken zu können, dass Fälle, die sonst infolge der grössern Latenzzeit vor Manifestwerden der Paralyse bzw. Metalues sterben, nun durch die verkürzte Latenzzeit Gelegenheit haben sich auszubilden.

2. Kann man so vorgehen, dass man das Material in genügend und ungenügend behandelten Fälle trennt und dann für jede Kategorie die Korrelation zwischen Paralyse und leichter Lues bestimmt. Bezüglich der Diskussion der Resultate gelten mutatis mutandis dieselben Regeln, wie ich sie oben für die Beziehung zwischen Behandlung und Paralyse auseinandergesetzt habe, so dass ein weiteres Eingehen darauf sich erübrigt.

Wir hätten also die Möglichkeit, uns ein Urteil über den günstigen bzw. ungünstigen Einfluss der gründlichen antiluetischen Therapie zu verschaffen, wenn wir das Material so gegliedert hätten, wie die Theorie verlangt. Das ist aber auf Grund des publizierten Materials nicht möglich. Mit dieser weitgehenden Gliederung des Materials ist allerdings der Nachteil verbunden, dass selbst bei einem in toto beträchtlichen Material die einzelnen Kategorien, bzw. Unterabteilungen nur wenige Fälle enthalten, was natürlich die Sicherheit der Schlüsse beeinträchtigt. Andererseits ist aber dann die Homogenität des Materials so gross, dass — falls die Zahlen nicht allzu klein sind — die Kleinheit des Materials durch die grössere Homogenität mehr als ausgeglichen wird. Namentlich wäre das der Fall bei einem so schönen und an sich schon so homogenen Material wie es das von M. und P. darstellt. Der Weltkrieg hat nun allerdings die Möglichkeit vernichtet, durch weiterausgedehnte Beobachtungen das Material zu vervollständigen und über die Unvollkommenheiten des Materials hilft auch die sorgfältigste Berechnung nicht hinweg.

Dass die Schlüsse, die Fischer aus der umgearbeiteten Tabelle von M. und P. zieht (S. 131), ebenfalls nicht stichhaltig sind, braucht

nach all dem Gesagten wohl nicht mehr im einzelnen gezeigt zu werden. Es möge der Hinweis darauf genügen, dass Fischer aus seinen Tabellen ja nur die Korrelation zwischen Behandlung und Form der Lues bei Paralytikern bestimmen kann. Dabei ergibt sich dann die starke positive Korrelation zwischen der häufig rezidivierenden Form der Lues und der Behandlung, die schon früher erwähnt wurde. Etwas anderes ist es mit der Bemerkung Fischer's bezüglich des Einflusses der Therapie S. 132. Die dort gemachte Anregung ist in der oben gegebenen Theorie der Korrelationsbestimmungen als Teil enthalten.

Psychologisch interessant ist noch, dass Fischer, dem vor allem daran liegt, die Theorie der Lues nervosa zu stützen, den Einfluss der Therapie auf die spätere Metalues leicht opfert, während M. und P., die an der aus falschen Prämissen geschlossenen Wirksamkeit der Therapie festhalten, sich dadurch die Einsicht total verbauen und sich in Widersprüche verwickeln, die Fischer nicht in den Weg treten.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass auf Grund des vorliegenden Materials sich kein Urteil über Wirksamkeit bzw. Nichtwirksamkeit einer gründlichen Hg-Behandlung abgeben lässt. Die Hauptrolle in der Genese der Metalues dürfte wohl in von der Therapie unbeeinflussbaren Faktoren liegen, wobei es noch unentschieden bleiben muss, ob der Metalues eine Lues nervosa zugrunde liegt oder nicht. Die namentlich von M. und P. publizierten Zahlen lassen sich sowohl mit einer günstigen als auch einer ungünstigen Wirkung der gründlichen Therapie in Einklang bringen. Ausser den erwähnten Möglichkeiten zur Feststellung dieses Verhältnisses könnten wir uns auch der Methoden bedienen, die uns die Sterblichkeitsmessung an die Hand gibt und Intensitätsfunktionen bestimmen, womit man event. in der Lage wäre, diese Frage zu entscheiden, was aber auch etwas mühsam ist.

Als demonstratio ad oculos dafür, wozu eine falsche Schlussweise führen kann, will ich noch kurz die Zusammenstellungen über Lues cerebrospinalis von M. und P. bringen, indem ich die Tabellen XIII und XIV (S. 625) reproduziere.

#### Tabelle XIII.

##### Lues cerebrospinalis.

##### Zahl der Rezidive:

| keine              | eines           | mehrere         |
|--------------------|-----------------|-----------------|
| 11 = 8,14 pCt.     | 25 = 18,25 pCt. | 99 = 73,33 pCt. |
| Summe = 135 Fälle. |                 |                 |

Tabelle XIV.

| Hg-Kuren:          |                 |                  |
|--------------------|-----------------|------------------|
| keine              | eine            | mehrere          |
| 7 = 4,48 pCt.      | 29 = 18,59 pCt. | 120 = 76,93 pCt. |
| Summe = 156 Fälle. |                 |                  |

Wir finden hier also gerade ein umgekehrtes Verhalten in bezug auf den Einfluss der Therapie, wenn wir ihn nach dem üblichen Modus beurteilen wollten. Merkwürdig ist, dass M. und P. diese Frage gar nicht berühren, obwohl sie doch bei der Tabes sowohl als bei der Paralyse sich eingehend mit diesen Verhältnissen beschäftigt haben. Hier sind die Verschiebungen ja noch bedeutend grösser als in den beiden vorerwähnten Kategorien, indem z. B. nur 4,48 pCt. unbehandelte Zerebrospinalluetiker 76,93 pCt. mehrfach behandelten gegenüberstehen. Die Therapie müsste also nicht nur nichts nützen, sondern geradezu die Zerebrospinallues provozieren, falls so etwas aus der Zusammensetzung des Materials überhaupt ohne weiteres geschlossen werden könnte. Der Schluss ist aber hier so wenig berechtigt wie bei der Paralyse und Tabes der Schluss auf die günstige Wirkung.

Merkwürdig ist nur, dass M. und P. so stillschweigend über diese ganze Angelegenheit hinweggehen. Sollte ihnen das merkwürdige Verhalten ganz entgangen sein? Das scheint mir nicht annehmbar. Sie schreiben ja selbst:

„ . . . . . dass nicht so wenige der Individuen mitluetischen Affektionen des Zentralnervensystems sozusagen (!) keine Zeit zu mehrfachen Rezidiven und Kuren hatten, da die betr. Erscheinungen öfters schon nach einem Jahre, ja zuweilen sogar noch in demselben Jahr auftraten, in dem die Ansteckung geschehen war.“

Dabei führen sie in ihren eigenen Tabellen über 73 pCt. mehrfache Rezidive und 77 pCt. mit mehrfachen Hg-Kuren an.

Auch Schuster gibt an, dass in seinem Material von Zerebrospinalluetikern 15 pCt. 2 Hg-Kuren und 15 pCt. 3—6 Hg-Kuren durchgemacht hatten. Eine Hg-Kur hatten 36 pCt. durchgemacht. Es waren also zwei Drittel der Patienten behandelt worden, ein Drittel (des Gesamtmaterials) sogar mehrfach.

Es kann also offenbar keine Rede davon sein, dass es lediglich die ungenügende Behandlung ist, die für die spätere Lues cerebrospinalis verantwortlich zu machen ist.

Die einzige Möglichkeit, die scheinbar so widersprechenden Tatsachen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu vereinigen, besteht vorläufig in der Annahme, der Verlauf der Lues sei, soweit spätere Erkrankungen des zentralen Nervensystems (Metalues und Lues cerebro-

spinalis) in Betracht kommen, von der Therapie in weitestgehendem Masse unabhängig. Dabei besteht aber die Möglichkeit, dass ein gewisser Einfluss nicht ausgeschlossen ist, der aber — und das soll nachdrücklich hervorgehoben werden — sowohl günstig als auch ungünstig sein kann. Diese Frage könnte nur auf Grund weiterer Erfahrungen gelöst werden, wobei aber dann schon die Sammlung des Materials in einer Weise zu geschehen hätte, dass man auch wirklich die gewünschten Aufschlüsse erhalten könnte.

Dass sich die erwähnten Fragen nicht auf die Wirksamkeit der Hg-Therapie auf die klinischen Erscheinungen der Lues überhaupt erstreckt, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Diese Frage steht hier nicht zur Diskussion und darüber hat auch nur die Klinik zu entscheiden, die es ja auch bereits schon längst in dem Sinne getan hat, dass bei vielen luetischen Erscheinungen ein günstiger Einfluss in der Mehrzahl der Fälle zu konstatieren ist, indem sich die Erscheinungen in relativ kurzer Zeit zurückbilden.

Toto coelo verschieden von dieser Frage ist nun aber diejenige, ob dieser günstigen momentanen Einwirkung auch eine günstige Einwirkung auf den ganzen Verlauf des Leidens zukomme und speziell bezüglich der Verhütung späterer Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Diese Entscheidung kann die Klinik nicht treffen. Sie kann sich vielmehr erst aus der richtigen Verarbeitung eines grösseren sorgfältig gesammelten klinischen Materials ergeben. Theoretische Spekulationen, und wären sie noch so geistreich, können Tatsachen eben nie und nimmer ersetzen. Andererseits sind aber blossе Tatsachen ohne kritische Verarbeitung wertlos für die Erkenntnis. „Beobachtung und Reflexion“ lautet unsere Parole noch wie zu Zeiten K. E. v. Baer's. Die Wichtigkeit der ersteren braucht in unserem naturwissenschaftlich orientierten Zeitalter nicht mehr betont zu werden. Ueber die Wichtigkeit der zweiten Forderung braucht auch nicht mehr viel gesagt zu werden, soweit die prinzipielle Frage in Betracht kommt. Wohl aber darüber, dass die Methode der Verarbeitung eines gegebenen Tatsachenmaterials leider lange nicht immer den Forderungen entspricht, die man zu stellen berechtigt ist. Das trifft insbesondere für diejenigen Fälle zu, wo die Anwendung der statistischen Methode in Betracht kommt, weshalb ich es als nicht unzweckmässig betrachtet habe, ein Thema zur Diskussion zu stellen, das im allgemeinen als so gut wie abgeklärt gegolten hat, was aber, wie eine eingehendere Untersuchung uns gezeigt hat, durchaus nicht der Fall ist.

Ich möchte hier den Vorschlag machen, dass das Material, soweit es die moderne Luesbehandlung betrifft, möglichst bald auf breiterster

Basis gesammelt werden sollte, damit man nach Verlauf einer gewissen Anzahl von Jahren Unterlagen für eine wirklich wissenschaftliche Beurteilung der Frage nach der Wirkung der Salvarsan- bzw. Salvarsan-Hg-Therapie in bezug auf die Verhütung der luetischen Affektionen des zentralen Nervensystems hätte. Bis jetzt sind offenbar die Unterlagen nicht genügend und doch wäre es äusserst wichtig, zu wissen, wie die moderne Behandlung wirkt. Solange die W.-R. ihrem Mechanismus nach nicht bekannt ist, sind wir jedenfalls berechtigt, die Behauptungen der Syphilidologen, dass die „moderne“ Therapie nun die Lues auch wirklich zu heilen, i. e. speziell die späteren Lokalisationen derselben im zentralen Nervensystem zu verhüten vermöge, mit der allergrössten Skepsis aufzunehmen. Denn, wie man z. B. schon nach 2—3 Jahren mit Sicherheit sagen kann, dass nicht in 20 bis 30 Jahren doch noch eine Metalues aufträte, ist mir, soviel ich auch darüber nachgedacht habe, nie klar geworden.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die vorgeschlagene Materialsammlung auf nicht geringe Schwierigkeiten stossen würde. Ich glaube aber dennoch, dass sie nicht unmöglich sein sollte und man nach einigen Versuchen doch einen praktisch durchführbaren Modus finden sollte.

Nachtrag bei der Korrektur. Meine Seite 704 ausgesprochene Behauptung, dass man als relative Häufigkeit für die Paralyse in dem Material von M. und P. einen Wert von etwa 10 pCt. annehmen müsse, ist, wie ich inzwischen aus der Literatur gesehen habe, auch von anderer Seite schon geäussert worden. In dem Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie, Jahrg. 1914. S. 193ff, hat W. Weinberg in einem Artikel „Zur Frage der Häufigkeit der Syphilis in der Grossstadt“ sich ebenfalls mit der Frage der relativen Häufigkeit der Paralyse unter Luetikern beschäftigt. Auch er ist von der Zusammenstellung von M. und P. ausgegangen, als der zurzeit besten, wenn schon, wie Weinberg nachdrücklich hervorhebt, nicht befriedigenden.

Weinberg hat das Material in Anlehnung an die in der mathematischen Statistik bzw. der Versicherungswissenschaft üblichen strengeren Methoden bearbeitet und zwar unter Benutzung einer reinen Paralyse-morbiditätstafel, als auch mittels einer gemischten Morbiditäts- und Sterbetafel. Nach der ersten findet er einen Wert von 10 pCt., nach der zweiten 9 pCt. Er meint dann (S. 201), dass man als richtigen Wert etwa 7 pCt. annehmen könne. Ich glaube aber, es ist besser, wenn man von solchen nachträglichen Korrekturen absieht und sich an den mittels korrekter Methode berechneten Wert von 10 pCt. oder 9 pCt. hält. Man muss sich dabei nur vor Augen halten, dass diese Werte mit Fehlern behaftet, d. h. unsicher sind, worauf ja auch Weinberg hinweist, der die Berechnung eigentlich lediglich zur Demonstration der Methode gibt.

Ich habe, um ein gewisses Mass für die Zuverlässigkeit des nach der reinen Paralysemorbiditätstafel berechneten Wertes von 10 pCt. zu haben, den mittleren Fehler desselben berechnet und dafür etwa 3 pCt. gefunden. Der verhältnismässig grosse mittlere Fehler rührt daher, dass für die späteren Jahre eben nur noch ein kleines Beobachtungsmaterial zur Verfügung steht, worauf ich ja schon zu Beginn meiner Arbeit hingewiesen habe.

Ich glaube also, dass man für den in Frage kommenden Wert der relativen Häufigkeit der Paralyse unter Luetikern 10 pCt.  $\pm$  3 pCt. nehmen könnte.

Die Tatsache, dass ich mit meiner, von jeder Strenge absehenden Schätzung doch zu Werten gekommen bin, die denen mittels korrekter Methode berechneten sehr nahekommen, zeigt, dass man bei vorsichtigem Verfahren auch schon auf diesem Wege zu brauchbaren Werten kommen kann. Insbesondere glaube ich, dass nun dadurch die früher provisorisch gemachte Annahme, dass die Latenzzeit der Paralyse annähernd durch das Gauss'sche Fehlergesetz darstellbar sei, eine Stütze gefunden habe.

Da nun die Kategorie von Luetikern mit dem hohen Prozentsatz von Paralyse, wie sie aus den Jahrgängen 1880—1884 stammen, keinen höheren Wert aufweist, als dem korrekt berechneten Durchschnitt des Gesamtmaterials entspricht, so fällt auch noch der letzte Grund dahin anzunehmen, dass bei ihnen die Paralysemorbidität besonders gross gewesen sei. Die geringe Paralysemorbidität der Jahrgänge 1895—1900 rührt also weniger von der gründlichen medizinischen Behandlung als vielmehr von der mangelhaften statistischen Behandlung her, eine Erscheinung, die in der medizinischen Literatur nicht ganz vereinzelt dasteht.

Die von Weinberg l. c. in Aussicht gestellte ausführlichere theoretische Behandlung des Gegenstandes war mir noch nicht zugänglich.

#### Literaturverzeichnis.

1. Mattauschek und Pilcz, Beitrag zur Luesparalysefrage. (Erste Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle vonluetischer Infektion.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 8.
2. Dieselben, Zweite Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle vonluetischer Infektion. Ebenda. 1913. Bd. 15.
3. Hoche, Dementia paralytica. Handbuch der Psychiatrie. 1912.
4. Aebly, Beitrag zur Frage der Häufigkeit der Lues in der Schweiz. Schweiz. Rundschau f. Medizin. 1919. Nr. 3.
5. O. Fischer, Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 16.
6. Schuster, Hat die Hg-Behandlung der Syphilis einen Einfluss auf das Zustandekommen metasypilitischer Nervenkrankheiten? Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 50.

Weitere Literatur in den angegebenen Arbeiten.

## Ueber positive Wassermannreaktion bei nicht-luischen Hirnerkrankungen.

Von

Dr. med. **Felix Stern,**

Privatdozent, I. Assistenzarzt der Nervenkl. in Kiel.

Die anfängliche, noch in dem bekannten Lehrbuch von Plaut, Rehm, Schottmüller<sup>1)</sup> ausgesprochene Erwartung von der Spezifität oder richtiger wohl gesagt, diagnostischen Eindeutigkeit der W.-R. im Liquor für luische Affektionen des Zentralnervensystems bei nicht tropischen Krankheiten hat in den letzten Jahren eine gewisse Einschränkung dadurch erfahren müssen, dass auch bei nicht luischen Meningitiden die W.-R. im Liquor nicht selten vorgefunden wurde, und zwar bisweilen selbst ohne dass Auswertung nötig gewesen wäre. Jahnel<sup>2)</sup>, Hauptmann, Mucha, Plaut, Kramer<sup>3)</sup>, Zadek<sup>4)</sup> u. a. haben derartige Befunde bei tuberkulösen wie bei genetisch verschiedenen Meningitiden veröffentlicht. In den meisten Fällen dieser Art handelt es sich, wie es Plaut<sup>5)</sup> als Regel behauptet, um frühere Syphilitiker, bei denen die durch die Meningitis gesteigerte Permeabilität der Häute den Durchtritt der Reagine aus dem Blut in den Liquor gestattet; immerhin wird man nicht übersehen können, dass die Zahl der Fälle mit positivem Liquor bei negativem Blut-Wa. schon zu gross ist, um immer die Zuflucht zum Versuchsfehler zu gestatten, so dass auch das Vor-

1) Plaut, Rehm, Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913.

2) Jahnel, Ueber das Vorkommen und die Bewertung positiver Wassermann'scher Reaktion bei Meningitis. Arch. f. Psych. Bd. 56.

3) Kramer, Ueber positiven Wassermann im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. Münchener med. Wochenschr. 1918. S. 1131.

4) Zadek, Ueber positiven Wassermann im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. Münchener med. Wochenschr. 1918. S. 1435.

5) F. Plaut, Ueber positiven Wassermann im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. Münchener med. Wochenschr. 1918. Nr. 45.

kommen unspezifischer Reaktionen nichtluischer Kranker bei nicht-luischen Meningitiden in Rechnung gestellt werden muss. Die Genese dieser unspezifischen Reaktionen, die von einer Seite auf den gesteigerten Zellzerfall der Pleozyten (Kronfeld) von anderer Seite auf stärkeren Lipoidabbau zurückgeführt wird (Zadek), bleibt dabei noch hypothetisch. Die hervorragende diagnostische Bedeutung der W.-R. im Liquor für die neurologische Diagnostik namentlich seit Einführung der Auswertungsmethode wird durch diese Einschränkungen nicht berührt, wenn auch durch diese Veröffentlichungen die Anregung zu strengerer kritischer Bewertung positiver Wassermannbefunde unter Heranziehung des übrigen Liquorbefundes und der klinischen Symptomatik gegeben ist. Ihre Bedeutung wird die positive W.-R. nicht so sehr in der Differentialdiagnose der organischen gegenüber den funktionellen Nervenerkrankungen haben, wo die anderen Liquorreaktionen meist grössere Bedeutung gewinnen, als in der Entscheidung, ob es sich um eine luische Erkrankung des Zentralnervensystems oder multiple Sklerose bzw. einen nichtluischen Tumor handelt. Beim nichtluischen Tumor ist zwar, was nicht weiter verwunderlich ist, die W.-R. im Blutserum öfters positiv gefunden worden [Donath<sup>1</sup>], Oppenheim, Schwartz u. a.], nicht aber im Liquor. Die Kriegserfahrungen, die ja auf so vielen Gebieten die Kenntnis von der Variabilität neurologischer Symptomkombinationen mit der Reichhaltigkeit des gebotenen Materials vermehrt haben, geben auch hier Gelegenheit, Ausnahmen von dieser Regel kennen zu lernen. Da es von semiotischem Werte ist, diese Ausnahmen kennen zu lernen, habe ich es für erwünscht gehalten, den nachfolgenden Fall, den ich während meiner militärischen Tätigkeit beobachten konnte, im Auszug zu veröffentlichen.

B. B., Grenadier, geboren 14. 3. 1898, aus nervengesunder Familie stammend, früher immer gesund gewesen, in mehreren Lazaretten auch bei eindringlicher Befragung jede venerische Infektion leugnend.

Am 26. 9. 1917 in Mazedonien erkrankt an Schüttelfrost, Kopfschmerz, Fieber. Malaria tertiana hämatologisch festgestellt. Klagt im Feldlazarett im Anschluss an Malariaanfälle über Schwindelgefühl, erholt sich aber wieder. Mehrere Chininkuren. Wird am 25. 1. 1918 zur Truppe g. v. entlassen, nachdem auch auf Provokation kein Malariaanfall erfolgt war. Er war beschwerdefrei. Dienst anfangs ohne Beschwerden. Am 2. 5. Schwindelanfälle und Appetitlosigkeit. 5. 5. Malariaanfall. Parasiten einmal nachgewiesen (Tertianagameteten). Malariastation des Lazarett B. Nach Chininkur am 14. 6. k. v. entlassen.

1) Donath, Gliom des linken Stirnlappens. Operation, Besserung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 13. H. 2. S. 205.



Am 27. 6. erneute Aufnahme Malariastation B. nach Schüttelfrost mit heftigem Anfall: Bewusstseinstörung, Reaktionslosigkeit, starke motorische Unruhe, lautes Stöhnen, Bettflucht, laute, inkohärente Selbstgespräche. Fieber (38,3), schwacher beschleunigter Puls. Chininurethaninjektion. Am nächsten Morgen klar. Blutabstrich Malaria +. Salvarsan-Chininkur: Anfangs vereinzelte Malariaanfalle. Einmal erneuter Anfall von Bewusstlosigkeit mit grosser motorischer Unruhe. Am 30. 8. beschwerdefrei a. v. H. zum Truppenteil entlassen.

26. 9. abends aufgenommen auf der Nervenabteilung des Lazarets, nachdem er am Nachmittag plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen erkrankt war. Etwas benommen, kein Fieber, besonderer Befund am Abend nicht mehr festgestellt. Am 27. 9. früh beschwerdefrei. Kein Fieber. Frisches, unaffektiertes Wesen. Guter Kräfte-Ernährungszustand. Keine Anämie. Innere Organe ohne Befund. Neurologisch kein Befund (auch kein Nystagmus). Es findet sich rechtsseitige Taubheit bei negativem Trommelfellbefund, während der kalorische Nystagmus rechts bei mittelkühlem Wasser nach  $2\frac{1}{2}$  Minuten prompt auslösbar ist.

28. 9. Plötzliche Erkrankung an Schüttelfrost, Fieber, heftigsten Kopfschmerzen, Bewusstseinstörung, lautem Jammern, Personenverkennungen, Ratlosigkeit, Desorientierung, Inkohärenz. Kein zirkumskripter Kopfschmerz, keine Nackensteifigkeit, keine Druckpunkte. Auffallender Spontannystagmus, der gestern fehlt. Areflexie rechte Kornea. Sonst keine Herdsymptome. Beiderseits leichte Stauung der Papillen. Einmal Erbrechen. Im Blutabstrich Malaria tertiana + + +. Kein Druckpuls. Lumbalpunktion (von Pat. unemerkt): Druck 400—450, Liquor schwach diffus gelblich gefärbt, dabei völlig klar. Nonne deutlich +. Keine Lymphozyten. Kultur steril. Nach Punktion Erleichterung, Abnahme der Kopfschmerzen.

29. 9. Wieder klar. Völlige Amnesie an gestrigen Zustand. Lebhafter Spontannystagmus namentlich nach links. Bei einer II. Punktion nur 140 Druck, aber wieder etwas gelblich. Im übrigen gleicher Befund. WR. im Liquor + + + von 0,1 ab. WR. im Serum schwach +. Nach einigen freien Tagen wieder Kopfschmerzen, Somnolenz, starke Zunahme der Kopfschmerzen beim Aufrichten. Puls 60. Am 5. 10. findet sich von pathologischen Erscheinungen neurologisch: Kornealreflex rechts < links, Abweichen beim Zeigefinger-Nasenversuch rechts nach aussen, leichter Nystagmus beim Blick in Endstellung. Durch Kalorisieren rechts wird der Spontannystagmus nicht verändert, insbesondere tritt auch nach 5 Minuten langem Kalorisieren mit kaltem Wasser kein Schwindelgefühl, Erbrechen oder Uebelkeit auf. Beim Aufstehen plötzlich heftige Kopfschmerzen, Taumeln nach links, Gleichgewichtsversuch nach links.

10. 10. Chinin-Salvarsanbehandlung. Kornealreflex ist rechts erloschen.

15. 10. Kornealreflex wiedergekehrt. Stauungspapille (geprüft von Herrn Geh.-Rat Augstein) drei Dioptrien. Erneutes Auftreten von Kopfschmerz. Nystagmus nach links mit schnell auftretender Dauerdeviation nach der Mitte. Neurologisch keine Änderung.

22. 10. Die Kopfschmerzen haben sich gebessert. Es tritt aber Abnahme des Visus auf. Deshalb wird am 22. 10. (Operateur Dr. Nolte) der Balkenstich vorgenommen, wobei Spannung und Pulsationslosigkeit der Dura festgestellt wurde. Kann im Anschluss daran auch wieder kleinere Schrift gut lesen. Fortsetzung der Salvarsankur. Kopfschmerzen lassen anfangs völlig nach, auch im Sitzen jetzt weder Schwindel noch Kopfschmerz. Neurologisch (13. 11.) rechts Abschwächung des Kornealreflexes, Fallrichtung nach Fusslidschluss jetzt nach rechts, Gang taumelig. Rechtsseitige Taubheit und kalorische Areflexie. Nach Seitwärtsblicken (allmählich zunehmende) baldige Deviation nach der Mitte. Fazialis beiderseits ganz symmetrisch. Sonstiger neurologischer Befund negativ. Durch die Balkenstichöffnung hindurch allmähliche Entwicklung eines Hirnprolapses.

Am 22. 11. eigenartiger Angstanfall mit geringer Bewusstseinstörung, Klagen über Gefühllosigkeit und Kältegefühl in der linken Hand bei normaler objektiver Sensibilität. Nach Brom Beruhigung.

Am 23. 11. wieder völliges Wohlbefinden. Liest auch kleinere Zeitungsschrift. Trotz subjektiven Wohlbefindens Zunahme der Stauungspapille. Als dann der Visus sich rapid verschlechtert, wird Pat. zur Radikaloperation am 13. 12. nach der chirurgischen Station verlegt, kommt aber einige Tage nach der Voroperation zum Exitus.

Sektionsbefund: Die Sektion des Zentralnervensystems ergibt einen taubeneigrossen, von einer pialen Membran eingehüllten, wohlabgegrenzten ziemlich derben Tumor von Taubeneigrösse, der sich direkt im rechten Kleinhirnbrückenwinkel befindet und eine starke Einsenkung der seitlichen Brückenpartien wie der vorderen Partien der rechten Kleinhirnhemisphäre hervorgerufen hat. Der rechte Trigeminus ist komprimiert. Abduzens und Glossopharyngeo-Vagus gut erhalten, Akustikus und Fazialis verschwinden in der Tumormembran. Am ganzen übrigen Nervensystem lassen sich bis auf die durch den Balkenstich und folgenden Hirnprolaps gesetzten Veränderungen keine Störungen feststellen, insbesondere keine tumorösen Bildungen, keine leptomeningitischen Erscheinungen, keine Erweichungen, keine Gefässalterationen.

Histologisch besteht der Tumor aus grossen langen spindelförmigen und kleineren ovalen Kernen, die in ein netzartig angeordnetes Fibrillengewebe eingeordnet sind. Dazwischen liegen auch ovale oder abgerundete Zellen in Reihen nebeneinander, während es an anderen Stellen wieder gelingt, protoplasmareiche Einzelzellen von dem fibrillären bis balkigen Zwischengewebe, in das kurze schmale Spindelkerne eingeordnet sind, zu trennen. In den mit Viktoriablau gefärbten Fibrillenpräparaten erkennt man besonders, dass an vielen Stellen die spindelförmig ovalen Kerne sehr dicht aneinander in Reihen symmetrisch stehen und von Büscheln aus sehr feinen parallel zueinander verlaufenden Fibrillen, die nicht so elektiv gefärbt sind, wie Gliafibrillen umgeben sind. Diese Fibrillen lassen an anderen Stellen den rein konzentrisch parallelen Verlauf vermissen. Hier findet sich kein grobes Netzwerk, sondern ein feiner wabenartiger Bau, während alle gröberen Fibrillen fehlen. Es han-

delt sich um ein Sarkom. Nervenfasern sind auf breiten Schnitten des Tumors bei Markscheidenfärbung nicht erkennbar bis auf ein am Rand gelegenes dünnes Bündel in Degeneration befindlicher mangelhaft gefärbter Markscheiden (Abgesprengte Akustikusfasern?).

Kurz zusammengefasst handelt es sich um einen 20jährigen, bisher nervengesunden und nicht luisch infiziert gewesenen Menschen, der in Macedonien 1917 eine nur ungenügend gebesserte Malaria tertiana akquiriert hatte und auch nach der Rückkehr in die heimische Garnison mehrfach wegen Malariarezidiven das Lazarett aufsuchen musste. Retrospektiv erscheint es bedeutungsvoll, dass der Kranke schon Monate vor der Aufnahme in die Nervenabteilung an „Anfällen von Bewusstlosigkeit mit motorischer Unruhe“ litt, die mitunter mit leichtem Fieber verbunden waren. Eine eingehende neurologische Untersuchung hat damals nicht stattgefunden; mit Rücksicht auf die Tatsache, dass in den Fieberanfällen mitunter Tertianaplasmodien gefunden wurden, dass niemals grobe dem Nichtneurologen auffallende neurologische Symptome aufgetreten waren und dass die kombinierte Chinin-Salvarsanbehandlung offenbare Besserung sämtlicher Krankheitserscheinungen incl. der „Anfälle“ gebracht hatte, wird man es auch begreiflich finden, dass den vereinzelt „Anfällen“ von Bewusstseinsstörung wie dem vereinzelt auch sonst auftretenden Erbrechen der Charakter von Malariaäquivalenten beigemessen wurde.

Nach der Aufnahme auf der Nervenabteilung Ende September 1918 liess sich aber dann bald unschwer der Nachweis führen, dass eine mit intrakranieller Drucksteigerung verbundene Herderkrankung bei B. vorliegen musste. Neben den Allgemeinerscheinungen von zunehmender Stauungspapille, leichtem Druckpuls, wechselnder Druckerhöhung des Liquors mit charakteristischen Liquorveränderungen (leichter Xanthochromie bei fehlender Gerinnungstendenz, Eiweissvermehrung bei fehlender Pleozytose) fanden sich von Herderscheinungen zunächst im wesentlichen nur Akustikustaubheit der rechten Seite und in zunächst noch wechselnder Stärke Areflexie der rechten Kornea, in schneller Folge dann Spontannystagmus und bis zur Unerregbarkeit sich schnell steigernde Funktionsherabsetzung des rechten Vestibularis bei Remanenz des Nystagmus nach links mit Uebergang in Deviation nach der Mitte zu (Blickparese nach links), leichte Ataxie des rechten Armes, Aussen-deviation des rechten Arms beim Bárány'schen Zeigerversuch (Läsion des Einwärtsrichtungszentrums für das rechte Schultergelenk) Taumelgang, Gleichgewichtsstörungen mit verschiedenartiger Fallrichtung, heftige Zunahme der Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen beim Auf-

richten. Die erst zum Schluss auftretende leichte schlaffe Parese des linken Arms kann hier vernachlässigt werden.

Die Lokaldiagnose des Herdes war nach diesem Befunde am eindeutigsten und frühesten möglich. Gerade der Beginn der Herderscheinungen mit Akustikusstörungen (der Kranke hatte schon sei längerer Zeit vorher über rechtsseitige Schwerhörigkeit geklagt), denen sich dann zunächst die reflektorischen Quintusstörungen und die Funktionsstörungen des Vestibularis, und erst dann die bulbopontinen und zerebellaren Reiz- und Ausfallserscheinungen anschlossen, musste zu der Diagnose einer basalen am Kleinhirnbrückenwinkel liegenden Affektion führen. Die Beschränkung der initialen Herderscheinungen auf den Akustikus für längere Zeit hindurch ist hier besonders charakteristisch. Auffallend blieb die bis zur Operation dauernde Integrität des Fazialis, obwohl dieser Nerv doch auch stark geschädigt gewesen sein musste; es ist bemerkenswert, dass eine derartige Resistenz dieses Nerven bereits in ähnlichen Fällen [Mingazzini, Redlich<sup>1)</sup>] gefunden ist.

Grössere Schwierigkeiten als die topische machte die nosologische Diagnosenstellung. Von vornherein zwar war es klar, dass trotz der sehr starken positiven W.-R. im Liquor eine luische Grundlage des Leidens unwahrscheinlich sein musste, und zwar nicht nur wegen der ganz negativen Anamnese und des Fehlens aller luesverdächtiger somatischer Symptome, sondern vor allem wegen der Liquorreaktionen, der starken Eiweissvermehrung bei fehlender Pleozytose, dem „paradoxen“ Phänomen, das man wohl bei verschiedenartigen zu Hirndruck führenden Affektionen, nicht aber bei Hirnlues zu finden pflegt. Dagegen musste ernsthaft überlegt werden, ob nicht die zerebrale Affektion in einem engeren Zusammenhang mit der Malaria stehen konnte. Handelt es sich auch bei den Kleinhirnbrückenwinkelaffektionen meist um solide vom Akustikus oder einem anderen Hirnnerven ausgehende Tumoren, so war nicht zu vergessen, dass gerade im Bereiche der Acustico-facialis-Zisterne nicht selten auch umschriebene serös-meningitische Zysten zur Entwicklung gelangen können<sup>2)</sup>. Derartige Gebilde in genetischem Zusammenhang mit Malaria sind zwar, soweit ich feststellen konnte, bisher noch nicht beschrieben worden, wohl aber war die Möglichkeit zu einem solchen Zusammentreffen nicht auszuschliessen. Grobe Zerebralläsionen bei Malaria (meist allerdings der perniziösen Form) sind schon im Frieden wiederholt beschrieben worden: Hypoglossusparese, motorische Aphasie,

1) Redlich, Hirntumor in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie.

2) S. u. a. Oppenheim-Borchardt, Zur Meningitis serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 2.

Erscheinungen wie bei Sclérose en plaque u. a.<sup>1)</sup>, ferner während des Krieges von zerebraler Parese<sup>2)</sup>, Jacksonfälle bei allgemeiner Meningitis serosa (Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille), die durch Chininbehandlung geheilt wurde<sup>3)</sup>, vor allem hat Dürck<sup>4)</sup> anatomische Befunde bei Fällen von Perniziosa, die im Koma gestorben waren, erhoben, aus denen hervorgeht, dass nicht nur Anhäufungen von Plasmodien und deren Zerfallsprodukten in den Gefäßen des Gehirns, Veränderungen des Gefäßendothels, perivaskuläre Gliazellwucherungen usw., sondern auch meningeale Infiltrate vorkommen.

Verschiedene Eigentümlichkeiten des Falles schienen die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Zerebralläsion und Malaria zu stützen. Einmal der Wassermannbefund. Das Vorkommen positiver Serum W.-R. bei Malaria war schon im Frieden bekannt<sup>5)</sup>, seine relative Häufigkeit ist durch die vielen neuen Kriegserfahrungen [Hirsch<sup>6)</sup> u. a.)] bestätigt worden. Die Rückbeziehung der W.-R. auf die Malaria war in unserem Falle ohne weiteres gegeben, und es lag nahe in Analogie mit dem Verhalten bei Lues, wo die positive W.-R. im Liquor für eine Infektion der Meningen bzw. des Zentralnervensystems selbst mit dem luischen Virus spricht, auch hier an eine meningeale Infektion durch die Malariaplasmodien zu denken. Weiterhin war aber auch der paroxysmelle und zu starken Remissionen tendierende klinische Verlauf unserer Annahme durchaus günstig. Konnte man doch die Manifestation mancher vorher latenter Symptome wie des starken Spontannystagmus im direkten Anschluss an einen unzweifelhaften Malariaanfall einwandfrei selbst beobachten und ebenso eine Rückbildung krankhafter Vorgänge wie das Rückkehren des schon aufgehoben gewesenen Kornealreflexes beobachten,

1) P. C. J. van Brero, Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen. Aus Handbuch der Tropenkrankheiten, herausgeg. von C. Mense. Bd. 2. 1914.

2) Max Fraenkel, Zerebrale Affektion bei Malaria. Aertzl. Verein Hamburg 20. 4. 1917. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 16. Ref. S. 460.

3) B. M. van Driel, Einige Fälle von Leiden des Zentralnervensystems infolge Malaria tertiana. Med. Tijdschr. v. Geneesk., 62. 1076. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 16. S. 375.

4) H. Dürck, Bei Malaria perniciosa auftretende Veränderungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1917. Nr. 7.

5) Plaut, Rehm, Schottmüller, l. c. — Jochmann, Lehrb. d. Infektionskrankheiten. Berlin 1914. (Bei Tertiana W.-R. häufiger als bei Tropika!)

6) Hirsch, Ueber den Ausfall der Wassermann-Reaktion bei Malaria. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1915. Bd. 83. H. 2.

von dem starken Schwanken der Allgemeinsymptome, insbesondere der subjektiven Beschwerden ganz zu schweigen.

Derartige Zustandsschwankungen sind bei Tumoren zwar kein unbekanntes Phänomen, immerhin lag es doch zunächst näher den Zusammenhang des Leidens mit Malaria als die seltene Kombination einer Malaria mit einem andersartigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor anzunehmen, so dass ich mich nicht sogleich zu einem radikalen Eingreifen entschloss, sondern zunächst eine Salvarsan-Chininkur einleitete und bei abnehmendem Visus zunächst einen Balkenstich vornehmen liess. Die Besserung des subjektiven Befindens im Anschluss an einzelne Salvarsaninjektionen schien wiederum den Zusammenhang mit Malaria zu stützen, auch der Balkenstich schien anfangs Erfolg zu haben, bis dann doch die Zunahme der Stauungspapille und die schnelle Abnahme des Visus zur Einleitung einer Radikaloperation zwangen, welche von dem Kranken nicht überstanden wurde.

Die Autopsie ergab ein Sarkom, dessen Ausgang von einer Nervenwurzel anatomisch nicht mehr verifizierbar war, wenn auch nach dem klinischen Verlauf, dem langdauernden, auf Schwerhörigkeit beschränkten Initialstadium der neurologischen Symptome das Ausgehen des Tumors vom Perineurium des Akustikus am wahrscheinlichsten sein musste.

Es handelt sich also um eine ganz zufällige und genetisch beziehungslose Kombination von Malaria mit einem ganz andersartigen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Eine Beschleunigung des Krankheitsprozesses durch die Malaria anzunehmen, liegt kein Anhaltspunkt vor; dagegen können wir uns den eigenartigen Zusammenhang der Symptomenmanifestationen mit den Malariaparoxysmen dadurch verständlich machen, dass wir uns des erwähnten öfteren Vorkommens von Meningismus<sup>1)</sup>, Stauungspapille, anfallsweiser Taubheit mit Parästhesien der Glieder, Schwindel, Ohnmachtsgefühl und Nausea<sup>2)</sup> und anderen zerebralen Affektionen bei Malariaanfällen erinnern. Mit dem Eindringen der Malariaerreger in die Hirngefässe kann es offenbar zu vermehrter Liquorproduktion, vielleicht selbst einer leichten serösen Meningitis kommen; der eine Fall von van Driel, histologische Befunde von Dürck weisen auf diese Möglichkeit hin. Im vorliegenden Fall zeigte der Liquor allerdings nie entzündliche Beschaffenheit, wohl aber liess sich die Wirkung des Malariaanfalles durch die erhebliche Steigerung des Liquordruckes im Anfall demonstrieren, die bei dem benommenen gegen die Punktion ganz analgetischen Kranken nicht durch eine artefizielle Stei-

---

1) Jochmann, l. o.

2) Schweizer, zit. bei van Brero l. c.

gerung infolge Pressens erklärt werden konnte, während einige Tage später nach Resorption des paroxystischen Liquortranssudats der Liquordruck etwa normale Höhe ergab, wenn er auch immer noch hoch genug war, um eine Absperrung des Foramen Magendii ausschliessen zu lassen. Kommt es nun im Malariaanfall zu einer akuten und transitorischen Liquorvermehrung, so lässt sich die plötzliche Erweckung von bis dahin latenten Kompressionseinwirkungen des Tumors auf die Nachbarschaft und ihre eventuelle temporäre Ausgleichbarkeit ohne weiteres erklären, ebenso die anfangs vorübergehende Steigerung der Allgemeinstörungen als eine paroxystische Summationswirkung; an der Malariaanfall und Tumor beteiligt sind, da die bei Aufnahme auf der Nervenabteilung bereits als Dauersymptom nachweisbare Stauungspapille darauf hinwies, dass schon eine Hirndrucksteigerung als Tumorwirkung eingetreten war, obwohl subjektive Allgemeinstörungen ausserhalb der Anfälle vor der letzten Lazarettaufnahme noch nicht manifest gewesen waren. Es liegt nahe auch wenigstens die letzten vor Aufnahme auf die Nervenabteilung durchgemachten Anfälle von Bewusstseinsstörungen zum Teil deliranten Charakters mit leichtem Fieber und teilweise positivem Plasmodienbefund nicht als reine Malariaanfälle sondern als solche Summationswirkungen von Malaria + Tumorwirkung zu deuten.

Die positive W.-R. im Liquor bei unserem Falle kann gewiss nicht als beliebige unspezifische Reaktion angesehen werden. Auf gesteigerten Zellzerfall kann sie schon darum nicht zurückgeführt werden, weil keine Zellen in den Liquor ausgeschwemmt wurden, auf gesteigerten Lipoidabbau darum nicht, weil uns alle Analogien aus der Klinik der Hirntumoren fehlen; es handelt sich um ein einfaches benignes wohl abgekapseltes Sarkom ohne stärkere Regressionerscheinungen, und wir wissen, dass in diesen Fällen die W.-R. im Liquor stets negativ ist. Die Reaktion ist also in unserem Fall wahrscheinlich ebenso „spezifisch“ für Malaria, wie sie bei luischen Nervenerkrankungen für Lues „spezifisch“ ist, d. h. sie steht in unmittelbarer genetischer Abhängigkeit von der Malariainfektion. Interessant ist es nur, dass hier entgegen unseren aus der Luespathologie gewonnenen Erfahrungen im Liquor eine positive W.-R. auftritt, obwohl die Sektion einen ganz unspezifischen Tumor aufdeckt. Wir können annehmen, dass im Malariaanfall eine Ausschwemmung der komplementbindenden Reagine aus dem Blutserum in den Liquor stattfindet, da nach den oben mitgeteilten klinischen Tatsachen und in Analogie mit anderen Meningitiden eine gesteigerte Permeabilität der Meningen im Anfall sehr wohl denkbar ist; ob im Anfall eine Bildung von Reaginen in den Meningen selbst stattfindet,

734 Stern, Positive Wassermannreaktion bei nichttubischen Hirnerkrankungen.

wissen wir nicht. Erfahrungen an einem grösseren Material über das Verhalten der W.-R. im Liquor bei Malaria haben wir leider noch nicht; soweit ich in der Literatur feststellen konnte, ist der Nachweis der Reaktion im Liquor bei dieser Krankheit bisher noch nicht geführt gewesen. Es wäre gewiss wünschenswert, diesen Mangel zu beseitigen und eingehende Untersuchungen des Liquors bei Malaria vorzunehmen, haben doch gründliche Untersuchungen in dieser Richtung bei anderen und durch den Krieg eingehender studierbar gewordenen Krankheiten, wie beim Fleckfieber, bereits interessante Ergebnisse gezeitigt.



## XXVIII.

Aus der psychiatrischen Klinik Frankfurt a. M.  
(d. Z. Leiter Prof. Dr. Raëcke).

### **„Verdrängung“ bei nichthysterischen Depressionszuständen.**

Von

Priv.-Doz. Dr. **R. Hahn.**

Der Begriff „Verdrängung“ ist von Freud in die Psychopathologie eingeführt worden und hat sich hier Geltung verschafft, während die Normalpsychologie kaum davon Notiz genommen hat. Der Ausdruck „Verdrängung“ ist eine Bereicherung, weil er einen Tatbestand in ein bestimmtes Licht rückt. „Verdrängt“ ist eine besondere Art von „vergessen“. Gemeinsam ist beiden, dass Erinnerungen aus dem Bewusstsein verschwunden sind, d. h. dass sie weder im gewöhnlichen Vorstellungsaufbau wieder auftauchen noch durch die üblichen Hilfen (intensives Besinnen, Versuche mit verschiedenen Klängen und Rhythmen u. dgl.) wachgerufen werden können. Allerdings lässt sich auch beim „vergessen“ nicht sagen, was wirklich tatsächlich verloren gegangen ist. Unter besonderen Umständen treten frühe Jugenderinnerungen wieder auf, z. B. wenn durch Examenvorbereitungen das Tagesinteresse abgelenkt ist, die neueren persönlichen Vorstellungskomplexe zurücktreten. Oder ein Erlebnis ist mit einer seltenen Empfindung assoziiert, z. B. dem Geruch einer ausgefallenen parfümierten Zigarette, und die ganze an sich gleichgültige Sache wird wieder lebendig, wenn zufällig nach 20 Jahren ein Vorübergehender diese Zigarette raucht. Eingefleischte Freudianer werden allerdings geneigt sein, solche schwer erinnerbaren, aber gut erhaltenen Erlebnisse (bewusstseinsunfähige Erinnerungen nach Breuer) nicht für gleichgültige zu halten und ihr Vergessen nicht als eine Funktion der Zeit aufzufassen, sondern in ihnen gefährliche Störenfriede zu wittern, die in unzuverlässiger Weise unschädlich gemacht, „verdrängt“ worden sind. Das kann man solchen Forschern nicht verwehren, aber es wäre für die oben angeführten Beispiele wenigstens eine willkürliche Annahme, weil das Individuum, das sie erlebte, keine Beschwerden von eingeklemmten Affekten hat! — Unter welchen Bedin-

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 3.

gungen einzelne Erinnerungen nicht wie andere aus gleicher Zeit verblasen und schliesslich verloren gehen, sondern in auffälliger Treue nach jahrelangem Schlummer wieder auferstehen, wissen wir nicht. Freud und seine Schule behauptet, dass nur solche Vorstellungen verblasen, endgültig vergessen werden, deren zugehöriger Affektbetrag abreagiert ist. Das ist eine Erklärung, die aber ganz abgesehen von theoretischen Bedenken zum mindesten nicht für alle Fälle zutrifft. In dem obigen Beispiel mit der Zigarette ist ein anderes Moment enthalten: die Verknüpfung eines A mit einem B, das seiner Natur nach leicht rein erhalten bleibt, das wenig Assoziationstendenzen hat (die Gerüche sind nicht im gleichen Masse Bausteine und Bindemittel unserer Intelligenz wie optische und akustische Empfindungen). Aehnliche Verhältnisse sind gegeben, wenn jemand viele und gute Jugenderinnerungen hat, der früh seinen Heimatort verlassen und ihn nicht wieder besucht hat; die Erinnerungen sind dann vor nachfolgender Assimilation relativ geschützt. Solche Umstände sind von Freud meines Wissens nicht berücksichtigt. Nur durch den Mangel der Abreaktion können nach ihm Erinnerungen gut erhalten bleiben, aber schwer reproduzierbar werden. („Bewusstseinsunfähig“, wie Breuer sagt, sind sie auch nach ihm streng genommen nicht, weil sie ja durch die Hypnose oder Analyse wieder ins Bewusstsein geführt werden.) Wird nach Freud der zu einer Vorstellung gehörige Affekt nicht abreagiert, so wird er abgespalten und verbindet sich in ungehöriger Weise mit anderen Vorstellungen. Die beiden Geschiedenen können dann nicht zur Ruhe kommen und spuken im Unbewussten bis der „Tiefenpsycholog“ sie herausangelt. Die unlustbetonte Vorstellung ist „verdrängt“. Freud ist von Hysteriefällen aus zu seiner Theorie gekommen, und wenn man auch seine Theorie als zu weitgehend oder wissenschaftlich bedenklich ablehnt (z. B. Kraepelin, Psychiatrie, S. 1884), so darf man doch seinen Ausdruck „Verdrängung“ für den von ihm umrissenen Tatbestand brauchen: unlustbetonte Vorstellungen können aus den Aussagewerten (um den neutralen Ausdruck von R. Avenarius zu gebrauchen, der dem alten Streit um „bewusst“ und „psychisch“ aus dem Wege geht) verschwinden, während der Beobachter die bestimmte Ueberzeugung hat, dass sie nicht verblasst sind, sondern sogar das Tun und Lassen des Individuums bestimmen. Analoge Verhältnisse hat bereits Janet 1894 bei der hysterischen Sensibilitätsstörung dargelegt und als Abspaltung gewisser seelischer Gebiete aus dem Persönlichkeitsbewusstsein erklärt. Die „Verdrängung“ lässt sich als ein Spezialfall der hysterischen Bewusstseinspaltung auffassen. Sie ist geradezu typisch hysterisch nach der heute überwiegenden Auffassung der Hysterie (Binswanger's und Oppenheim's abweichender

Standpunkt muss allerdings wenigstens erwähnt werden) und differentialdiagnostische Schwierigkeiten sollte man eigentlich nur gegenüber dem bewussten Verschweigen und Verleugnen erwarten. Der folgende Fall hat deshalb Anspruch auf Interesse, weil er klinisch zweifellos nicht zur Hysterie zu rechnen ist, fraglos krank ist und der „Verdrängung“ zum mindesten sehr verwandte Erscheinungen bietet.

Fall 1. 52jährige Frau. Seit 25 Jahren verheiratet, Familienanamnese o. B. Nach Angabe des Ehemannes immer muntere Frau gewesen, nie auffällige Verstimmungen. In den letzten Jahren nicht vergesslich geworden. Der älteste Sohn ist im Oktober 1917 gefallen. Pat. war danach längere Zeit sehr unglücklich, weinte viel. Als im Sommer 1918 vom zweiten Sohn (Pat. hat nur diese 2 Kinder) mehrere Wochen lang keine Nachricht mehr kam, wurde Pat. still, gedrückt, wandte sich ab, wenn der Mann sie trösten wollte. Sie sprach aber noch verständig, klagte nur öfter über ein ängstliches Gefühl und schwitzte stark. Im Juli 1918 kam ein Brief mit der Aufschrift „Vermisst“ zurück. Pat. lachte bei dieser Nachricht. Nach einer Stunde tat sie, als ob nichts vorgefallen wäre, sie weinte und klagte nicht, sass untätig herum. Gelegentlich machte sie sich Vorwürfe, dass sie ihrem Mann nicht gekocht habe. Das erste, was bei dem Ehemann den Verdacht erweckte, dass seine Frau geisteskrank sei, war eine Versündigungs-idee: Der Schuster hatte ihr für ihren Mann 2 Paar Stiefel übergeben. Als der Mann sich nun ein Paar zurückbehielt und das andere Paar zurückgab, erklärte Pat., er müsse doch einen Bezugschein für die Stiefel haben, das wäre gestohlen; die Polizei käme und würde sie holen. Kurz danach wurde dem Ehemann von einer weiteren krankhaften Äusserung seiner Frau berichtet: Sie sagte zu einer Nachbarin, sie brauche nicht mehr zu kochen, der Mann werde nach Hause kommen und sie kalt machen. Als der Mann kam, freute sie sich doch sichtlich, als er sie aber fragte, wie sie denn auf den Gedanken gekommen sei, er würde sie töten, antwortete sie: „Ja, heute hast Du mir nochmals Frist gegeben, aber morgen ist es sicher“. Der Versuch, die Pat. durch Besuch bei Verwandten abzulenken, misslang, sie wurde unruhig, ängstlich und musste zurückgeholt werden. Im Januar 1919 etwa äusserte die Pat., als das Gespräch auf ihre Kinder kam, sie habe keine Kinder, sie habe auch keine Kinder gehabt. Als ihr der Mann Kleider und Schuhe des vermissten Sohnes zeigte, sagte sie: „Ja“, aber setzte hinzu, sie könne sie sich nur im Bilde, nur in der Phantasie vorstellen, sie habe keine Kinder gehabt. Sie äusserte dann weiter, es sei überhaupt kein Krieg, die Leute seien nur eingekleidet, um ihr was vorzumachen, Brotmarken brauchte nur sie, andere Leute hätten keine. Ab und zu war Pat. ängstlich erregt, suchte hinter dem Sofa. Den Mann wollte sie nicht mehr aus dem Hause lassen, weil er sonst auch nicht mehr zurückkäme. Die letztere Äusserung ist zeitlich nicht mehr zu bestimmen, es ist möglich, dass sie ganz im Anfang erfolgte, als der Sohn vermisst wurde. Während Pat. zu Hause angeblich immer ziemlich gut geschlafen hatte, schlief sie in den ersten Wochen in der Klinik sehr wenig, sie stand auf, zog Schuhe und Rock an

und sagte: „Jetzt werde ich geholt, ich komme ins Gefängnis, ich werde geköpft“. Schlafmittel verweigerte sie anfangs, sagte, man wolle sie vergiften. Tagsüber sass Pat. meist still in gebeugter Haltung mit deprimiertem Gesichtsausdruck vor ihrem Bett. Essen, besonders Zulagen, wies sie zurück, mit der Begründung, sie esse es den anderen Kranken weg, sie selber sei nicht krank, sei nur durch ihre Dummheit hierhergegangen. In den Unterredungen mit den Pflegerinnen äusserte sie regelmässig Unwürdigkeitsideen: „Mit so einem Dreckschwein, wie ich bin, sprechen Sie ja doch nicht. . . . Sie sind ja viel gescheiter und besser als ich, Sie wissen ja alles besser“. Aufgefordert, sich mit Handarbeiten zu beschäftigen, ging sie mit zum Nähtisch, sagte aber, die anderen könnten viel schöner stopfen als sie. Häufig war die Aeusserung, die andern möchten sie nicht leiden, hielten sie für schlecht, und zwar verteidigte sie sich gegen angebliche Vorwürfe: Sie habe nicht gestohlen und sie habe niemand unterm Bett versteckt. Gegen die Aerzte war Pat. immer freundlich, aber sie äusserte doch, die Protokolle seien für den Staatsanwalt. Mit dieser Einstellung hängt es vielleicht zusammen, dass sie bei jeder Vernehmung beteuerte, sie sei aus freien Stücken ins Untersuchungszimmer gekommen, aus „eigenem Wahn“ sei sie in die Klinik gegangen. Vielleicht sind solche Aeusserungen auch nur der Ausdruck dafür, dass sie überhaupt die Verantwortung zu tragen vermeinte für alles, was mit ihr geschah. Nach einer längeren Exploration sagte Pat. am Schlusse spontan: „Sie haben mich doch gar nicht rufen lassen, ich bin so aus eigenem Wahn dahergelaufen“.

(Ich habe Sie doch bitten lassen!) Nein, Sie waren ja da hinten, wie ich gestopft habe.

(Ich habe Sie durch die Pflegerin rufen lassen!) Schüttelt den Kopf und sagt: Sie haben dagestanden, wie ich gestopft habe, und über eine Weile habe ich so einen Gedanken bekommen und bin daher gegangen. Da habe ich hier die Bilder angeguckt und weiter habe ich hier nichts getan.

(Haben Sie Angst?) Sie lassen mich ja doch fortbringen heute nacht.

(Wohin denn?) Ich weiss nicht.

Diese Unterredung lässt wohl ohne weiteres auf Angst schliessen, sie könne etwas Unrechtes oder Verkehrtes gemacht haben, aber sie zeigt auch, wie Pat. die an sie gerichtete Aufforderung eliminiert und an ihre Stelle einen angeblichen eigenen Einfall setzt. Es ist anzunehmen, dass es erst die nachträglichen Bedenken aus der wieder ängstlicheren Stimmung heraus sind, welche ihre sonst gut erhaltene Erinnerung in diesem Punkte fälscht, denn als sie gerufen wurde, schien sie sich darüber nicht zu beunruhigen, sondern kam ganz willig und freundlich an. Diese Erklärung wird gestützt durch ein analoges, aber durchsichtigeres Verhalten:

Pat. nahm die Personalangabe, die sie kurz vorher dem Verwaltungsbeamten gemacht hatte, dem Arzt gegenüber bei der Untersuchung zurück, ohne dass dieser die Frage anschnitt; sie sagte spontan: „Ich weiss selbst nicht, wie alt ich bin, ich habe gesagt, ich wäre im April 1866 geboren, das kann doch nicht stimmen“. Später antwortete sie auf die Frage nach dem Geburtsjahr: „Ich habe es Ihnen schon ein paarmal gesagt, ich weiss es

nicht so genau“, oder „das weiss man doch selber nicht, das kann ich nicht so beurteilen, wie alt der Mensch ist“.

(Man weiss doch sein Geburtsdatum!) Lächelt.

(Wann haben Sie Geburtstag?) Das weiss man selbst nicht.

(Ich weiss es doch auch!) Sie sind auch ein Arzt, ein gescheiter, gebildeter Mann, ich bin . . . .

Interessant ist in diesen Antworten die unpersönliche Fassung. Sie ist eine Art Ausweichen vor der eigenen Angelegenheit. Ein anderes Mal suchte Pat. derselben Frage in anderer Weise dadurch auszuweichen, dass sie sie als schon erledigt erklärte und auf belanglose Nebenumstände hinwies:

(Wann haben Sie Geburtstag?) Das haben Sie schon mal gefragt, Herr Doktor, das haben Sie schon mal aufgeschrieben, Sie haben dagesessen und so einen Block gehabt.

Am deutlichsten zeigt sich die Neigung, durch Ablenkung dem angeschlagenen Thema auszuweichen, bei der Frage nach den Kindern, welche ja wohl den Kern des ganzen verdrängten Komplexes berührt, an den erst allmählich die Vorstellungen aus dem Kreis ihrer weiteren Familie und ihres ganzen früheren Lebens sich ankristallisiert haben.

(Haben Sie keine Kinder?) Nein (fährt sofort spontan fort), dass Sie das so sehen können, ja Sie haben eine Brille und elektrisches Licht (die Beleuchtung ist etwas mangelhaft).

Das ist eine Art, auf harmlose Dinge hinüberzugleiten, wie man sie bei kriminellen Ganser-Fällen nicht schöner sehen kann!

Der Umfang des kritischen Komplexes ergibt sich aus folgenden Antworten:

(Haben Sie vom Krieg gehört?) Krieg war keiner, es war kein Krieg.

(Haben die Leute nicht vom Krieg geredet?) Zuckt die Achseln: Die Leute haben so grüne Uniformen angehabt, aber sonst habe ich nichts gesehen vom Krieg.

(Sie haben doch Flieger gehört?) Schüttelt den Kopf; nach einer Weile: Die sind als mal in der Luft gewesen.

(Was haben die Flieger gemacht?) Nichts.

(Sie haben doch schiessen gehört?) Schüttelt den Kopf.

(Sind Sie in den Keller gegangen?) Nein ich war immer in meiner Wohnung, Parterre wohne ich.

(Wie heissen Sie mit Vornamen?) Emilie, denk ich, tät ich heissen.

(Ist Ihnen das nicht sicher?) Emilie, es hat mich aber niemand so beim Namen genannt, gar niemand.

(Wie sind Sie denn gerufen worden?) Ablehnende Handbewegung: „Gar nichts“.

(Wie hat Ihr Mann denn gesagt?) Der hat gar nichts gesagt.

(Hat er einfach „Du“ gesagt?) Der ist immer gekommen und gegangen.

(Auf diese Antwort soll später noch eingegangen werden.)

(Das ist doch komisch, dass Sie nicht wissen, dass Sie Emilie heissen!) Na ja, ich habe den Namen so angegeben, Emilie Heim.

(So heissen Sie doch auch?) Nickt.

(Was sind Sie für eine Geborene?) Geborene Wehns bin ich eingetragen.

(Stimmt das nicht?) Das weiss ich auch nicht.

(Wie hiess denn Ihr Vater?) Den Vater kennt man doch nicht mehr.

(Vater der Pat. ist tatsächlich alt geworden.)

(Haben Sie gar keine Erinnerung an Ihren Vater?) Nein.

(Wie alt waren Sie als der Vater starb?) Das weiss ich dooh nicht, Herr Doktor, das weiss doch niemand (auch hier wieder die Ablenkung ins Unpersönliche!)

(Und Ihre Mutter?) Auch nicht.

(Wo sind Sie gross geworden?) Schweigt.

(Wo sind Sie zur Schule gegangen?) Schweigt.

(Haben Sie Geschwister?) Ich habe auch keine Geschwister.

(Haben Sie keine Geschwister gehabt?) Ich weiss es nicht, Herr Doktor.

(Fährt spontan fort): Das gibt einen langen Bericht, das geht doch an die Staatsanwaltschaft. (Ablenkung auf Schlimmeres wie bei kriminellen Ganserfällen!)

(Wie alt sind Sie ungefähr?) Ich weiss es nicht, das kann man nicht in Acht behalten.

(Sind Sie 20 Jahre?) Lacht.

(Sind Sie 70 Jahre?) Ich kann es nicht sagen.

(Sind Sie 120 Jahre?) Lacht: Das kann man nicht sagen, wie alt der Mensch ist.

(Wie alt ist Ihr Mann?) Das weiss ich auch nicht.

(Wie lange sind Sie verheiratet?) Das weiss ich auch nicht.

(Wissen Sie, dass Sie überhaupt verheiratet sind?) Mein Mann und ich waren beisammen.

(Sind Sie kirchlich getraut?) Das weiss ich auch nicht mehr.

(Wie lange sind Sie in der jetzigen Wohnung?) Das weiss ich auch nicht.

(Wo wohnen Sie?) Lacht: Das werden Sie doch wohl wissen, Herr Doktor, ich war doch noch nie hier, es ist das erste Mal, dass ich hierher gekommen bin (in die Klinik).

(Wohnen Sie in der R.-Strasse?) Ja.

(Welche Nummer?) 37 (richtig). Mein Mann ist noch in der Wohnung, jedenfalls.

(In welchem Stadtteil ist das?) Beschreibt richtig.

(Ist das Bornheim oder Oberrad?) Oberrad ist es nicht; sagen sie Bornheim, dann sag ich auch Bornheim (umschriebenes Zugeben!).

(Wenn ich aber sage Oberrad?) Da haben wir aber nie gewohnt, das gibt es überhaupt nicht (sobald der Stadtteil mit ihrem Persönlichkeitskomplex in Verbindung zu kommen droht, verliert er an Wirklichkeit!).

(Das gibt es nicht?! Ich weiss es ja nicht.

(Gibt es eine Kaiserstrasse?) Ich glaube.

(Wo ist der Schmoller [bekanntes Warenhaus, jetzt Kaufhaus Hansa]?) Sie meinen Wronker und Kaufhaus (beides grosse Warenhäuser am Platze).

(Sie wissen doch, dass es Oberrad gibt?) Ich war aber noch nicht dort (mildert die obige ganz negierende Antwort! Dass Pat. nie in Oberrad war, unwahrscheinlich).

Als ich der Pat. einen Brief ihres längere Zeit vermissten Sohnes zeigte, las sie ihn, aber wie wenn er sie nichts anginge, und als ich sie fragte, ob er denn nicht von ihrem Sohn sei, erklärte sie lebhaft: „Ich hab' keine Kinder gehabt, das wüsste ich doch, dass ich Kinder grossgezogen hätte“.

Das wichtigste Experiment, die Gegenüberstellung mit dem vermissten Sohn, kann leider immer noch nicht gemacht werden.

Im Gegensatz zu diesem groben Nichtwissen bei allem, was ihre eigene Persönlichkeit angeht, zeigte sich Pat. stets genügend orientiert. Sie kennt zwar Pflegerinnen und Aerzte nicht mit Namen, beschreibt sie aber ganz zutreffend und gibt an, wann und wo sie die einzelnen gesehen habe. Einzelne Ganser-artig ausweichende Antworten liegen innerhalb der Norm eines älteren Anstaltsinsassen:

(Was ist heute für ein Wochentag?) . . . . . gestern war Sonntag (richtig).

(Also heute?) Montag.

(Und vorgestern?) Samstag, ja, da haben Sie da gesessen (deutet richtig auf die andere Seite ihres Bettes).

(Monat?) Richtig.

(Datum?) Es kann heute der 12. sein (in Wirklichkeit der 13.).

Auf der Abteilung fand sich Pat. immer gut zurecht. Vorbeireden beim Bezeichnen von Farben und Gegenständen, beim Rechnen usw. trat nie ein. Einfachere angewandte Rechnungen wie 40 Pfg. + 38 Pfg. + 60 Pfg. werden ziemlich rasch gelöst: . . . . 38 Pfg. . . . 1 M. 38 Pfg. Die Binet-Geschichte liest Pat. fließend mit guter Betonung. Nach dem Inhalt gefragt, erklärt sie zunächst lächelnd, sie wisse gar nichts mehr, bei weiterem Fragen zeigt sich aber, dass sie die Hauptsachen aufgefasst hat. In Meggendorfer's Bilderbuch „Nimm mich mit“ werden die meisten einzelnen Gegenstände richtig bezeichnet. Immerhin ist es auffällig, dass unter anderen Näheratschaften ein Fingerhut nicht erkannt wird und ein Uniformknopf als Briefbeschwerer bezeichnet wird. Diese Fehlleistungen sind bei der sonst leidlichen Intelligenz der Pat. nur dadurch zu erklären, dass ihr geistiges Gesichtsfeld eingeengt ist, dass die Umgebung nicht genügend berücksichtigt wird. Bei Szenen kommt deshalb die Pat. über ein kindliches blosses Aufzählen kaum hinaus:

(Krankenszene [Arzt und Schwester am Bett]). Eine Frau und ein Mann und ein Bett.

(Was bedeutet das?) Das weiss ich nicht.

(Was macht denn der Mann?) Der gibt da Jemand die Hand.

(Wo ist denn der andere Mann?) Der ist im Bett.

(Warum ist der im Bett?) Das weiss ich nicht.

(Was denken Sie?) Das weiss ich nicht.

(Was ist das für eine Frau?) Weiss ich auch nicht, keine Ahnung.

(Was steht da auf dem Stuhl?) Eine Flasche.

(Viehhandel [Viehhändler mit Ochse und Metzger mit Hund].) Der hütet die Kuh.

(Wer kommt da noch?) Ein Mann und ein Hund.

(Was wollen die miteinander?) Das weiss ich nicht.

(Was reden die mit einander?) Das ist doch alles nur so gemalte Bilder, die reden doch nicht.

Die letzte Bemerkung hat mir bei derselben Frage wörtlich gleich ein krimineller Ganser-Fall gemacht; es liegt darin ein Ausweichen vor der Aufgabe durch Hervorheben eines anderen Momentes als desjenigen, auf das es ankommt, und ermöglicht wird es dadurch, dass eine Teilqualität beachtet wird, statt des ganzen Zusammenhanges, es ist also eine Art Vorbeireden durch Teilerfassung. Zur Prüfung der Merkfähigkeit wurde Pat. zum Schluss des Bilderversuches gefragt, was sie gesehen habe. Von den 22 Einzelbildern und 2 Szenen gab sie spontan nur ein Bild an. Beim Durchblättern fand sie noch weitere 9 heraus, bei 2 weiteren war sie unsicher. Durch Suggestivfragen liess sie sich nicht zu Falscherinnerungen verleiten. Auch bei der Wortpaarmethode ist die Leistung gering: Von 4 Paaren werden nach einmaligem Vor- und Nachsprechen sofort nur das 1. und 3. richtig ergänzt, aber zögernd und unsicher. Nachdem die 4 Paare durch zweimaliges Vor- und Nachsprechen stärker eingeübt sind, werden nach 5 Minuten alle 4 richtig ergänzt, nach 10 Minuten nur das 3. und 4. und nach 15 Minuten nur das 4., das als zusammengesetztes Wort (Kaffee — Kuchen) stark eingeübt ist. Die Pat. gibt sich bei diesen Versuchen sichtlich Mühe, irgend welche inhaltlichen Hemmungen waren bei den neutralen Wörtern nicht anzunehmen. 6 einstellige Zahlen wurden nach einmaligem Vorsprechen mit 2 Auslassungen gleich darauf richtig wiederholt. Neigung zum Perseverieren wurde bei keinem Versuche beobachtet.

Bei Besuchen ihres Mannes zeigte Pat. ein gewisses Interesse für ihren Haushalt; sie fragte, wie es gehe, ob ihm auch richtig gekocht werde. Von dem Besuch behauptete sie nachträglich: „Die haben gar nichts mit mir gesprochen, das war auch nur Phantasie, die waren zu schnell verschwunden“, und ebenso sagte sie zur Pflegerin, als sie aus dem Untersuchungszimmer kam: „Ei, der Herr Doktor hat gar nichts gesprochen, das war ein Phantasiehexendoktor und im Moment war er verschwunden (die Unterredung mit dem Arzt hatte etwa eine Stunde gedauert), und der neulich bei mir am Bette sass, war auch nicht, das war auch ein Phantasiehexendoktor. Ihr Schwestern seid auch nicht alle echt, die mit dem Stehkragen ist nur eine Phantasie, die kommt und verschwindet gleich“. (Die Oberpflegerin.) Was nicht ständig um die Pat. herum ist, verliert also für sie an Wirklichkeit.

Eine Deutung der einzelnen auffälligen Aeusserungen ist bereits im Vorstehenden versucht worden, zusammenfassend soll nun erörtert werden, ob wir von „Verdrängung“ sprechen dürfen, was an der Verdrängung beteiligt ist und welche klinische Bedeutung den einzelnen Erscheinungen beizumessen ist.



Ihren Ausgang hat die Erkrankung zweifellos genommen von der Sorge um den vermissten Sohn. Die Nachricht, dass der älteste Sohn gefallen sei, löste die übliche Reaktion aus: Lebhaftes Schmerzausdrücken und dann allmähliche Rückkehr zum seelischen Gleichgewicht. Durch den erlittenen Verlust war die Möglichkeit, dass der 2. Sohn auch gefallen sei, nahe gerückt, als er längere Zeit nichts von sich hören liess. Ueber diese Befürchtung sprach Pat. nicht. „Sie wurde immer stiller und stiller“, wie der Ehemann berichtet. Dass Pat. darüber nicht sprechen mochte, ist normalpsychologisch aus der täglichen Erfahrung ebenso verständlich, wie, dass sich dadurch der Gedanke, der Sohn sei tot, immer mehr festsetzte. Sie wusste ja tatsächlich nichts vom Schicksal des Sohnes. Es handelt sich in solchen Fällen wohl um unklare Vorstellungen mit starkem Stimmungsgehalt, die wenig Anknüpfungen zum Aussprechen bieten und die auch nicht plötzlich genug auftreten, um zur motorischen Entladung in Weinen und Jammern zu führen. Als dann ein Brief mit der Aufschrift „vermisst“ zurückkam, lachte Pat. Das ist wohl kaum anders zu verstehen, als dass sie in dieser mittelbaren Nachricht eine Bestätigung ihrer Auffassung sah, aber die Möglichkeit, dass er noch lebe, gegenüber dieser inneren Gewissheit ablehnte. Diese war nun so stark geworden, dass, als ein Lebenszeichen vom Sohne kam, sie nicht mehr daran glauben konnte, sondern sagte, der Mann habe den Brief gefälscht, um sie zu trösten. Das ist die erste unzweifelhafte krankhafte Reaktion; sie stellt die Unmöglichkeit dar, die Vorstellungen den Tatsachen verständlich anzupassen. Wenn der Sohn nun wirklich zurückgekommen wäre, hätte Pat. wahrscheinlich noch korrigiert, der Brief von ihm aber brachte allerdings noch keine Lösung des Konfliktes, die Mutter hätte sich vielmehr weiter um ihn ängstigen müssen! Und dieser Angst war sie ja gerade dadurch entronnen, dass sie sich mit dem Gedanken, er sei gefallen, vertraut gemacht hatte. Auf die Dauer aber sind die beiden Vorstellungen „er ist tot“ und „er schreibt Briefe“ nicht miteinander vereinbar. Der Ausweg, „die Briefe sind gefälscht, um zu trösten“, wird nur im Augenblick beschränkt, als der Brief kommt, dann wird er verlassen und eine radikalere Lösung gefunden: die Person des Sohnes wird ganz aus dem Bewusstsein eliminiert und dieser Prozess schreitet weiter: „es ist kein Krieg“. Mit den Erinnerungen an die Erziehung des Sohnes verschwindet auch die (bewusste oder leicht bewusstseinsfähige) Erinnerung an das eigene Vorleben und an Vater und Mutter und Geschwister; die eigene Persönlichkeit bröckelt ab. Die Störung behält aber den systematisierten Charakter; es kommt weder zu dem schrankenlosen Negieren der „nihilistischen Ideen“ der

Senilen, noch zum Ausfall von Wissen, das nicht mit dem Komplex in Verbindung steht. Es geht natürlich gar nicht an, anzunehmen, dass die physiologisch-anatomischen Grundlagen, die wir für die bewusste Erinnerung voraussetzen müssen, die „Engramme“ (Semon) zerstört seien. Die Pat. müsste ja schwer verblödet sein, was nicht der Fall ist, und ein so schwerer Zerstörungsprozess, der nur in einer bestimmten Richtung sich geltend machte, ist erst recht etwas ganz Unbekanntes und Unwahrscheinliches . . . . Die „Engramme“ sind nicht zerstört, aber zurzeit nicht „ekphorierbar“. Man kann auch sagen: „die Erinnerungen sind ins Unbewusste oder ins Unterbewusstsein verdrängt“, nur muss man sich dabei klar bleiben, dass sich mit diesen Ausdrücken leicht die Vorstellung von etwas „Psychischem“ verbindet, und dass man dann „psychisch“ nicht wieder mit „bewusst“ identifizieren darf, sondern „Psychome“ annehmen muss, welche Bewusstseinsgrade von Null bis zum Maximum haben können. Wie man sich das auch theoretisch zurechtlegen mag, jedenfalls sind bei der Pat. die „verdrängten“ Vorstellungen nicht vergessen im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Das ist erstens unwahrscheinlich und zweitens beeinflussen sie offensichtlich ihr Verhalten: sie weicht bei entsprechenden Fragen aus, wie oben im einzelnen gezeigt ist. Dass sie in ihren Äusserungen nicht klar bewusst unterschlägt, ist bei dem ganzen Krankheitsbild ohne weiteres zu glauben. Wir dürfen also sehr wohl von „Verdrängung“ sprechen, wenn wir auch von den Freud'schen Annahmen nur die bestätigt gefunden haben, dass sie aus der Angst heraus entstanden ist. Es scheint, dass die Verdrängung nicht plötzlich erfolgte; der Mann berichtet, dass die Pat., als er, um ihre Behauptung, sie habe keine Kinder gehabt, zu widerlegen, Stiefel und Kleider derselben vorzeigte, antwortete: „sie könne sie sich nur im Bild, nur in der Phantasie vorstellen“. Das wäre — vorausgesetzt, dass der Mann richtig berichtet — eine Zwischenstufe zwischen Wirklichkeit und Nichtvorhandensein. Auch späterhin liess sich in der Klinik beobachten, wie Erlebnisse den Wirklichkeitscharakter verloren: der Ehemann, der Arzt, die Oberpflegerin wurden kurz nach dem Zusammensein mit ihnen als „nicht echt“, als „Phantasiehexendoktor“ bezeichnet und zur Begründung gab Pat. an, dass sie so schnell wieder verschwunden seien. Ob nun der Pat. die Zeiten in der Erinnerung sich verkürzten (eine einstündige Unterredung mit dem Arzt wurde als „Moment“ bezeichnet), ist mir fraglich; Pat. brachte die Behauptung der kurzen Dauer jedesmal vor als Begründung für die andere Behauptung, es sei ja so gut wie nichts gesprochen worden, und es liegt nahe, daran zu denken, dass sie sich Gedanken machte, sie könnte etwas Unrechtes geantwortet haben. Versündigungsideen sind

von Anfang an im Krankheitsbilde vertreten. Pat. machte sich zu Hause Vorwürfe, dass sie nichts mehr arbeite, und sagte einer Nachbarin, ihr Mann werde sie deshalb umbringen. Das alltägliche, ganz unvermeidliche Vergehen, etwas ohne den vorgeschriebenen Bezugsschein zu erwerben, hielt sie für Diebstahl, für den sie ins Gefängnis kommen werde. In der Klinik verteidigte sie sich gegen die vermeintliche Beschuldigung, sie stehle; sie verweigerte das Essen, weil sie es den Anderen nicht wegnehmen wolle, die viel besser als sie und wirklich krank seien, während sie selber ganz gesund und nur aus „eigenem Wahn“ hierhergekommen sei. Ein Zusammenhang dieser Ideen mit dem verdrängten Komplex ist nicht ersichtlich. Man könnte vielleicht „Deckvorstellungen“ (Freud) daraus konstruieren, aber solche Versündigungs- und Verkleinerungsideen sind ja bei senilen und präsenilen Depressionszuständen häufig, auch wenn keine verdrängten Komplexe anzunehmen sind. Die klinische Diagnose „präseniler Depressionszustand“ braucht wohl keine weitere Begründung, es mag nur noch erwähnt werden, dass es jetzt, 8 Monate nach der Aufnahme in die Klinik zu einem stuporähnlichen Zustand gekommen ist. Die Pat. sitzt tagelang still im Bett oder auf dem Schemelchen davor, sie spricht spontan gar nichts und auch auf Fragen gibt sie meist keine Antwort, macht höchstens langsam eine unklare Geste. Abends zeigt sich noch gelegentlich Angst, sie guckt hinter das Bett oder sagt auf Fragen der Pflegerin, sie werde heute nacht geholt.

Aetiologisch dürfen wir wohl dem Schmerz um den Verlust des einen Sohnes und besonders der Sorge um den zweiten eine Bedeutung insofern beimessen, als Schmerz und besonders lange dauernder Kummer überhaupt ungünstige Lebensbedingungen sind; aber davon, dass das Fehlen des Abreagierens und dadurch bedingte Verdrängung die Ursache der Krankheit seien, wird man wohl nicht im Ernste reden können. Ein Versuch, den verdrängten Komplex durch Hypnose oder Psychoanalyse ins Bewusstsein zu bringen, hätte nur den Wert eines interessanten Experimentes gehabt, er war aber bei dem ganzen Zustand der Pat. unmöglich.

Eine Deutung der Ergebnisse der Bilderversuche wage ich nicht zu geben. Sie erinnern lebhaft an Erfahrungen bei Ganser-Fällen und sprechen meines Erachtens dafür, dass mit der ängstlichen Stimmung der Pat., der öfter zutage tretenden Furcht, etwas Unrichtiges zu sagen, eine Einengung des Bewusstseins in der Richtung der Teilerfassung (Pick) verbunden war. Andere „Ganser-Erscheinungen“ hat sie nie geboten, aber ich habe solche auch bei einem Fall vermisst, der mir vom Kriegsgericht zur Beobachtung überwiesen war und wo an der

Diagnose „Psychogene Hafterkrankung“ kein Zweifel sein konnte. Der Fall ist darin unserer Pat. ähnlich, als auch hier der ganze Krieg aus den Aussagen und wohl auch aus dem Bewusstsein des Mannes verdrängt war. Er anerkannte z. B. bei einem Offizier zwar die dunkle Hose, nicht aber den feldgrauen Waffenrock, er war vertraut mit dem Friedensgeld, während ihm das Kriegsnotgeld fremd schien.

Freud hat die Zwangsvorstellungen mit der Verdrängung in Zusammenhang gebracht und auch das scheint mir, wie man sich auch zu seinen Theorien stellen mag, eine Bereicherung der klinischen Auffassung zu sein. Der folgende Fall mag das zeigen:

Fall 2. 31jährige Ehefrau. Vater nervös, Mutter pedantisch, ordentlich und Migräneanfälle. Pat. in der Schule, angeblich seit Aufregung über den Tod einer geliebten Nachbarsfrau oft Druck am Herzen. Bei Periode immer Kopfweh mit Erbrechen. Im Frühjahr und Herbst regelmässig längere Zeit trüber Stimmung. Dabei öfter Angst, die Mutter könnte sterben, lief aus dem Geschäft nach Hause, um nach ihr zu sehen. Angst besonders, wenn sie einen Totenwagen sah oder in der Zeitung eine Todesanzeige mit dem gleichen Vornamen wie die Mutter, sah dann auch den Familiennamen der Mutter vor sich, dachte weiter, dass sie viele Blumen bekommen würden und ähnliches. Oktober 1915 starb der Vater plötzlich, Pat. machte sich Gedanken, die Mutter könnte auch sterben, „auf einmal war der Gedanke da, ach, wenn die Mutter jetzt nur auch starben tät, dann wäre es doch vorbei“, dabei unbehagliches Gefühl vom Herzen aufsteigend; wurde zornig über den Gedanken, er wurde aber immer stärker. Sprach erst nach einiger Zeit mit einer Verwandten darüber. Nach einigen Wochen unter Brom- und Kodeingebrauch wieder ganz gut. Nach einem Jahr dieselbe Erscheinung nach der Nachricht vom Tode eines Bekannten. Hielt auch nur einige Wochen an. Herbst 1917 Sorge um den Mann im Felde. „Wartete auf die Nachricht, dass er gefallen sei.“ Als er schrieb, er komme auf Urlaub, kam ihr der Gedanke, „wenn er nur nicht nach Hause käme, wenn er nur fallen würde“. Aerztliche Behandlung ohne Erfolg. Als der Mann auf Urlaub kam, trat der Gedanke rasch zurück, konnte sich freuen. Pat. wurde gravid, fühlte sich dabei sehr wohl. November 1918 Geburt. Freute sich über das Kind. Nach 5 Tagen kam ihr der Gedanke, jetzt sei sie nicht mehr frei, könne sich nicht mehr pflegen, wenn sie Kopfweh bekomme, das Kind sei eine Last. Diese mit Angstgefühl verbundenen Vorstellungen dauerten ganz kurz. Nach schwerer Grippe mehrere Wochen psychisch ganz frei, dann einige Tage ab und zu der Gedanke, „wenn dem Kind nur was passieren würde“. 2 Wochen später, beim Baden, fiel ihr plötzlich ein, dass der Arzt, den sie wegen der „Zwangsidee, ihr Mann müsse fallen“, konsultiert hatte, ihr zum Trost von einer Frau erzählt hatte, welche die viel schlimmere Zwangsvorstellung gehabt habe, sie müsse ihrem Kinde den Hals abschneiden. Seither ständig dieser Gedanke, wenn sie ein Messer sieht. Der Gedanke ist plötzlich da, eingekleidet in seltsame Worte, die sie früher nie

gebraucht habe, wie „abmurksen“, „metzeln“; dabei immer Angstgefühl. Dauernd gehemmt: die Arbeit geht schwer, kann an nichts rechten Anteil nehmen, der Frühling lässt sie kalt, „ich müsste mich doch über die Blumen und über die Vögel freuen können“. Schlaf und Appetit schlecht. Durch Suggestion in Hypnose (Narkotika waren wegen des Stillens nicht möglich) liess sich rasch Besserung des Schlafes und der Nahrungsaufnahme erzielen. Auch das Allgemeinbefinden besserte sich damit insofern, als Pat. sich zeitweise freier fühlte, sich sagte, es könne am Ende doch wieder gut werden. Die Zwangsvorstellungen blieben, aber längere Zeit fast unverändert, knüpften sich auch an Spielzeug usw. an (Erschlagen mit der Flasche), und wurden komplizierter: Pat. setzte sich eine Frist für die Ausführung. Nachdem das Stillen abgesetzt und Opium verordnet werden konnte, liess der Angstaffekt nach, die Gedanken blieben aber auch dabei noch wochenlang fast unverändert.

Man kann den Fall zum manisch-depressiven Irresein rechnen. Ueber manische Zustände ist allerdings nichts zu erfahren, aber für die Diagnose sprechen die periodischen Verstimmungen und besonders die ausgeprägte Hemmung. Hysterie möchte ich besonders nach dem ganzen Eindruck ausschliessen.

Psychologisch ist der Fall durchsichtig: Patientin hängt zärtlich an ihrer Mutter, am Mann und besonders an dem Kinde. Die Sorge, dass sie ihre Mutter verlieren könnte, war durch den plötzlichen Tod des Vaters in die Nähe gerückt, gerade wie in unserem ersten Falle die Frau nach dem Verlust des ältesten Sohnes sich um den zweiten ängstigte. Während aber dort eine gewisse Beruhigung dadurch erreicht wurde, dass die Frau sich mit dem Gedanken, der zweite Sohn sei auch gefallen, vertraut machte, und dann erst diese „Sicherheit“ gegenüber den Lebenszeichen des Sohnes, welche die Sorge erneut hätten, verstärkt werden musste durch den Gedanken, sie habe überhaupt keine Kinder gehabt, so bleibt der Prozess bei unserer zweiten Patientin den anderen äusseren Umständen entsprechend auf einer früheren Stufe stehen und entwickelt sich in anderer Richtung. Es kommt nicht zur Verdrängung, aber diese wird gesucht und dieses Suchen wird als Unrecht empfunden. Ein Wunsch, über den sie zornig wird und der doch immer wieder plötzlich da ist, tritt der Patientin als selbständig gewordenen Stück ihrer Seele entgegen. War das Treibende bei den Zwangsgedanken an die Mutter und den Mann die Sorge um deren Leben, so kommen bei dem Zwangsgedanken an das Kind zwei entgegengesetzte Motive in Betracht. Pat. gibt an, dass ihr plötzlich in den Sinn gekommen sei, durch das Kind sei sie jetzt gebunden und könne sich nicht mehr so pflegen wie früher, aber etwa zu gleicher Zeit erschrickt sie furchtbar, als der Ehemann auf ihre Frage, ob das Kind

noch wach sei, antwortete: „Es ist sanft entschlafen.“ Man könnte in diesem Schreck allerdings die Aeusserung des bösen Gewissens erblicken, dass dieser Wunsch so unerwartet in Erfüllung gegangen, aber es liegt doch näher, anzunehmen, dass ihr durch den falschen Ausdruck „entschlafen“ plötzlich die Möglichkeit, sie könnte ihr Kind verlieren, vor Augen trat. Jedenfalls behütet und pflegt Pat. ihr Kind ganz ausgezeichnet. Die Sorge, dass ihr das spätbeschiedene Glück des eigenen Kindes wieder entschwinden könnte, ist bei ihrer Denkrichtung in den Verstimmungszuständen ohne weiteres glaubhaft. Der Wunsch, die Sorge los zu werden, verdichtet sich aber in diesem Falle nicht zu der Vorstellung, es könnte gestorben oder gar nie geboren sein, sondern er verknüpft, assimiliert sich mit der Erinnerung an die etwas unvorsichtige Aeusserung ihres Arztes, der ihr bei den früheren Zwangsvorstellungen, als sie noch kein Kind hatte, zum Trost von einer Frau erzählt hatte, welche die viel schlimmere Zwangsvorstellung gehabt habe, sie müsse ihr Kind umbringen. Der Inhalt der Zwangsvorstellung, ihr Kind zu töten, liegt ja in der Richtung des früher aufgetretenen Zwangswunsches, ihre Mutter, ihr Mann möchte tot sein. Ob die Pat. allein, ohne die Erinnerung an die Bemerkung des Arztes dazu gekommen wäre, lässt sich natürlich nicht sagen, aber als möglich wird man es zugeben müssen.

Zu einer Verdrängung ist es also im 2. Falle nicht gekommen, sondern zu Zwangsvorstellungen, aber die Anfangsglieder der Kette sind dieselben wie im 1. Falle. Dort führt die Sorge bzw. der Wunsch sie loszuwerden zu einer Abspaltung der Gedankenreihe, welche die entgegenstehenden „normalen“ aus dem Bewusstsein verdrängen, hier kommt es ebenfalls zu einer Abspaltung, aber die selbständig gewordenen Gedanken stehen als Zwangsvorstellung neben den „normalen“ zu gleicher Zeit im Bewusstsein. Die beiden sich entgegenstehenden Reihen bilden ja auch nicht, wie im 1. Falle, eine Denkmöglichkeit, sondern nur Widersprüche, wie sie in kleinerem Masse auch beim geistig Gesunden vorhanden sind.

**Bemerkung zur Arbeit von Dr. S. Galant (Bern-Belp) „Die Neologismen der Geisteskranken“ im Band 61, Heft 1,**

von

Prof. Dr. Erwin Stransky (Wien).

Galant veröffentlicht im Archiv für Psychiatrie eine Arbeit über die Neologismen der Geisteskranken.

Er vergisst in derselben gänzlich daran und erwähnt auch gar nicht, dass ich schon 1905 in meiner Monographie „Ueber Sprachverwirrtheit“ (Halle 1905, Sammlung zwangloser Abhandlungen), die Galant wohl nicht zu kennen scheint, dieses Thema, insonderheit bei Dementia praecox-Kranken, behandelt und auf den kontaminatorischen Charakter dieser Wortneubildungen hingewiesen habe; die Ergebnisse Kraepelin's hinsichtlich der Traumsprache haben meine Anschauungen und Befunde im wesentlichen bestätigt, und auch Bleuler hat in einer nachträglichen Veröffentlichung wenigstens hinsichtlich meiner Arbeiten über Sprachverwirrtheit eingeräumt, in welchen Belangen er deren Ergebnisse berücksichtigt hat. Es wären also auch Galant jedenfalls Wege offen gestanden, in diese Ergebnisse Einblick zu nehmen.

**Antwort auf die obige Bemerkung von Prof. Dr. E. Stransky**

von

S. Galant.

Die Monographie Stransky's „Ueber Sprachverwirrtheit“ war mir im Original unzugänglich, und ich konnte über sie nur aus zweiter und dritter Quelle urteilen. Schon aus diesem Grunde war es ganz unmöglich die Arbeit Stransky's einer näheren Besprechung zu unterziehen. Uebrigens muss ich bemerken, dass meine Neologismenstudie die Absicht, ein allseitiges Bild der historischen Entwicklung der uns interessierenden

Probleme zu geben, nicht hatte, desto mehr, als von einer solchen Entwicklung in unserem Falle keine Rede sein kann. Die Neologismenfrage wurde bei allen Autoren nebenbei behandelt und drehte sich immer um die Axe der Dementia praecox, was, wie aus der Bemerkung Stransky's zu urtheilen ist, auch bei ihm geschehen ist. Es tut mir gewiss leid, dass Stransky's Monographie aus einem Versehen nicht einmal im Literaturverzeichnis Erwähnung fand, ich tröste mich aber damit, dass, soweit es aus den Literaturberichten, die ich gelesen habe, sowie aus der Bemerkung Stransky's selbst folgt, seine Monographie über Sprachverwirrtheit zu der Neologismenfrage nicht mehr als die Arbeiten der Autoren, die in meiner Studie Erwähnung fanden, beigetragen hat, und die Monographie Stransky's konnte also in meiner Arbeit über die Neologismen unerwähnt bleiben, ohne dass der Leser über den Stand des Problems in der bisherigen Literatur schlechter unterrichtet wäre.



### XXX.

### Franz Nissl †.

Am 11. August 1919 ist Franz Nissl einem Nierenleiden, das schon lange Jahre seine Gesundheit untergraben und ihn schon öfters gezwungen hatte, seine Tätigkeit zu unterbrechen, in einem urämischen Anfälle erlegen, nachdem seine Erkrankung scheinbar in ein Stadium des Stillstandes getreten war und nicht mehr eine ernstliche Verschlimmerung befürchten liess.

Der äussere Lebensgang Nissl's ist mit wenigen Worten geschildert. Franz Nissl wurde am 9. September 1860 zu Frankenthal in der Pfalz geboren. Nach vollendetem Studium und bestandener ärztlicher Prüfung trat er am 1. Januar 1885 in die Kreis-Irrenanstalt München als Assistenzarzt ein, wo er unter Gudden arbeitete und nachhaltige Anregungen für seine spätere Forschertätigkeit empfing. Im Februar 1888 gab er diese Stelle krankheitshalber auf. Nach seiner Genesung war er kurze Zeit in der Landesirrenanstalt Blankenhain tätig. Im April 1889 kam er als II. Arzt an die städtische Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. Sioli, der Nissl's grosse Befähigung erkannt hatte, war es gelungen, seine Anstellung trotz allerlei Widerstände bei der Behörde durchzusetzen. Nissl's Uebersiedelung nach Frankfurt sollte für ihn und die von ihm vertretene Wissenschaft von grosser Bedeutung werden. Hier, wo sich ihm unter Sioli's Leitung besonders günstige Arbeitsmöglichkeiten boten, lernte er Alzheimer kennen, der sein Schüler und Freund wurde. Im Jahre 1895 berief ihn Kraepelin in Anerkennung seiner aussergewöhnlichen Begabung und der Zukunft der von ihm begründeten Forschungsrichtung nach Heidelberg und ermöglichte ihm den Eintritt in die akademische Laufbahn. Im Jahre 1896 konnte sich Nissl habilitieren und im Jahre 1901 wurde er ausserordentlicher Professor. Nach Kraepelin's Berufung nach München und der kurzen Lehrtätigkeit Bonhoeffer's in Heidelberg wurde Nissl ordentlicher Professor der Psychiatrie und Direktor der psychiatrischen Klinik in Heidelberg, welche Stellung er bis April 1918 innehatte. Wiederum war es Kraepelin

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 61. Heft 3.

gewesen, der zu dieser Zeit die von ihm ins Leben gerufene deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie eröffnet hatte, der Nissl für dieses Unternehmen zu gewinnen verstanden und ihn nach München berufen hatte. Mit grossen Hoffnungen und vielen neuen Plänen trat Nissl diese Tätigkeit an, die ihm zum ersten Male in seinem Leben Gelegenheit gab, sich ausschliesslich der wissenschaftlichen Forschung zu widmen, während er früher als Lehrer und Direktor der Klinik infolge der vielen mit diesem Amt zusammenhängenden Verpflichtungen eine gewaltige Arbeitslast zu bewältigen hatte und nur in den wenigen Mussestunden, die ihm seine ärztliche Tätigkeit liess, sich wissenschaftlich betätigen konnte. Insbesondere die Kriegsjahre hatten harte Anforderungen an ihn gestellt und ihm neue Aufgaben gebracht. Auch raubte ihm der Krieg einen seiner hervorragendsten und vielversprechendsten Schüler, Ranke, der so viele Stunden mit seinem Meister im Laboratorium der Heidelberger Klinik verbracht hatte und der in erster Linie berufen gewesen wäre, uns das Wissen und die Ansichten der „Nissl'schen Schule“ zu übermitteln. Ich will damit nicht sagen, dass Ranke der einzige Schüler Nissl's gewesen ist. Schüler Nissl's sind alle, die sich heute mit histologischen und histopathologischen Fragen auf dem Gebiete des Zentralnervensystems beschäftigen. Aber bei Nissl's Eigenart, infolge der er sein ungeheures Wissensmaterial und seine Gedankenrichtungen nur zu einem kleinen Bruchteil veröffentlicht hat, muss es uns schmerzlich berühren, dass durch Ranke's frühen Tod die mündliche Ueberlieferung von Nissl's Lehren eine empfindliche Lücke erhalten hat. Und so ruht unsere Hoffnung auf der letzten Arbeitsstätte Nissl's, der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München, und jenen Gelehrten, welche Gelegenheit hatten, die nicht mehr zur Vollendung gelangten Arbeitspläne Nissl's zu erfahren, und von ihnen dürfen wir wohl die Fortführung von Nissl's Lebenswerk erwarten.

Es ist nicht leicht, auch nur eine ganz gedfängte Uebersicht über Nissl's Leistungen und sein Wirken zu geben. Wenn auch die Zahl seiner gedruckten Arbeiten nur eine beschränkte ist, so begegnen wir doch den Spuren seines Geistes in allen wichtigeren Arbeiten, welche histologische Fragen auf dem Gebiete des gesunden und des erkrankten Nervensystems zum Gegenstande haben. Weit über den Rahmen unseres Spezialfaches hinaus ist Nissl bekannt geworden durch die von ihm angegebene Methode der Nervenzellenfärbung und seine Untersuchungen über den normalen Bau der Nervenzellen. Ebenso eng verknüpft mit Nissl's Namen ist die Gründung eines neuen und wichtigen Wissenszweiges, der Lehre von der anatomischen Grundlage geistiger Erkrankungen.

Nissl's ungeheure wissenschaftliche Begabung und seine Vorliebe für die Hirnforschung traten schon während seines Medizinstudiums zutage. Bereits als Student der Medizin war Nissl Träger eines Preises, welchen die medizinische Fakultät der Münchner Universität für die Bearbeitung der Preisaufgabe: „Die pathologische Veränderungen der Nervenzellen der Grosshirnrinde“ bestimmt hatte. Gewiss ein äusserst seltener Fall, dass ein Forscher schon als Student die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt auf sich lenkte und eine Arbeit von bleibendem Wert schuf. Nissl hatte zum Studium dieser Frage ein ganz neues Verfahren zur Darstellung der Nervenzellen angewandt, das er sich selbst zu diesem Zwecke ausgedacht und ausgearbeitet hatte, ein Verfahren, das in einer späteren Vervollkommnung, die ihm Nissl angedeihen liess, berufen wurde, bahnbrechende Umwälzungen in der Untersuchungsmethodik des Nervensystems zu bewirken. Dieses neue Färbeverfahren brachte die Nervenzellen so schön und deutlich zur Darstellung und liess in denselben so viele Einzelheiten erkennen, wie dies in keiner der früheren Methoden möglich gewesen war. Zuerst bediente er sich des Magentarots, später verwandte er das Methylenblau (bzw. Thionin, Toluidinblau oder andere basische Anilinfarbstoffe) zu diesem Verfahren, das jetzt unter dem Namen der Nissl'schen Färbung eines der bedeutungsvollsten Verfahren zur Erforschung des Baues der nervösen Zentralorgane und die wichtigste Methode zum Studium der Gehirnveränderungen bei geistigen Erkrankungen bis auf den heutigen Tag geblieben ist. Die Bedeutung der Nissl'schen Methode und der Schlüssel zu ihren Erfolgen beruht nicht etwa allein in der Einführung eines neuen Farbstoffes an Stelle früherer (basischer Farben statt saurerer), sondern ebenso sehr auf der Nissl'schen Feststellung, dass die früher angewandten Fixierungsmittel, namentlich die ehemals ausschliesslich gebrauchte Müller'sche Flüssigkeit zum feineren Studium der Zellen in den nervösen Zentralorganen gänzlich ungeeignet waren. In Nissl's Händen bewährte sich ausschliesslich der 96 proz. Alkohol als ein für diesen Zweck brauchbares Fixierungsmittel. Auch die Anwendungsweise dieses Fixierungsmittels hat er bis ins kleinste ausgearbeitet. Da er erkannt hatte, dass die Einbettung des Materials in Paraffin oder Zelloidin zu weiteren Kunstprodukten führen könne, stellte er die Forderung auf, die Blöcke uneingebettet zu schneiden, ein Verfahren, das genaueste Beachtung aller Vorschriften und grosse Geschicklichkeit verlangte. In dieser Technik, wie überhaupt in der ganzen Histologie war Nissl unübertroffener Meister. Später hat Nissl für besondere Zwecke, bei denen es weniger auf die Darstellung der Nervenzellen und deren Feinheiten, als vielmehr auf bestimmte andere Gewebstrukturen ankommt,

z. B. die weiche Hirnhaut, welche sich beim Schneiden von den uneingebetteten Blöcken leicht ablöst, die Anwendung der Zelloidineinbettung gestattet. Und da heute nur wenige über eine solche Handfertigkeit im Schneiden, wie sie Nissl hatte, verfügen, so ist die Methode des Uneingebettetschneidens namentlich in der pathologischen Histologie durch die Zelloidineinbettung in den Hintergrund gedrängt worden und wird regelmässig nur mehr noch für jene besonderen Fälle gebraucht, wo es wirklich auf die Darstellung der allergrössten Feinheiten des nervösen Gewebes ankommt.

Die Nissl'sche Methode erweist sich nicht bloss zum Studium der normalen und kranken Nervenzellen als geeignet, sie gibt uns auch auf das Genaueste Aufschluss über den Zustand der nicht nervösen ektodermalen Bestandteile des Zentralnervensystems. Sie bringt die Kerne und den Protoplasmaleib der Gliazellen in gleich schöner Weise zur Darstellung und gestattet uns, schon ganz geringfügige pathologische Abweichungen an diesen zu erkennen. Auch in den Zustand der mesodermalen Bestandteile des Zentralnervensystems, der Hirnhäute und Hirngefässe vermögen wir mit Hilfe der Nissl'schen Methode genauesten Einblick zu gewinnen. Kein Wunder also, dass diese Methode, welche die Nervenzellen, Glia-, Hirnhäute und Gefässe in gleich guter Weise zur Anschauung bringt, sich in erster Linie als „Uebersichtsbild“ zu pathologischen Zwecken eignet, und dass diese Methode es war, welche hauptsächlich unsere Kenntnisse von den histologischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse so ausserordentlich gefördert hat, und dass wir gerade Nissl selbst auf diesem Gebiet den grössten Fortschritt verdanken.

Mit Hilfe dieser Methode, die keine mühelose Gabe eines glücklichen Zufalls, sondern das Endresultat schwieriger und langwieriger, z. T. ergebnisloser Vorstudien war, hat Nissl mit der ihm eigenen Genauigkeit den feineren Bau der Nervenzellen ergründet und in muster-gültiger Weise beschrieben. Er fand, dass in verschiedenen Schichten und Gegenden der Hirnrinde Nervenzellen von verschiedener Gestalt und verschiedenem Bau vorkommen, und er hat die Haupttypen derselben beschrieben. Er betonte mit Nachdruck, was eigentlich selbstverständlich ist, aber vielfach ausser Acht gelassen worden war, dass beim Studium krankhafter Veränderungen nur normale Zellen der gleichen Art als Vergleichsobjekt herangezogen werden dürfen. Nissl war sich dessen aber wohl bewusst, dass auch seine Methode die Zelle nicht in einer dem natürlichen, dem lebenden, Zustande gleichzusetzenden Weise zur Darstellung bringe, dass die Bilder, welche seine Methode lieferte, nur etwas Relatives, nur Aequivalentbilder seien. Trotzdem

sind die Bilder, welche die Nissl'sche Methode vom normalen Nervengewebe liefert, unter den gleichen Bedingungen immer die gleichen und ermöglichen ein genaues Studium krankhafter Abweichungen, wenn man sich an die Nissl'sche Definition des Aequivalentbildes hält:

„Unter Nervenzellenäquivalent verstehen wir demnach das mikroskopische Strukturbild der im Gewebe vorhandenen Nervenzellen des in einer bestimmten Weise getöteten Tieres, das bei einer bestimmten mikroskopisch-technischen Behandlung des Nervengewebes unter bestimmten Voraussetzungen erfahrungsgemäss mit einer gesetzmässigen Gleichheit zur Darstellung gebracht werden kann.“ Da menschliches Gehirnmaterial nur in den allerseltensten Fällen in einer diesen Anforderungen entsprechenden Weise erhältlich ist und meist schon Fäulnisvorgänge das Bild verschleiért haben, wies Nissl darauf hin, dass es möglich sei, die menschlichen Nervenzellenäquivalentbilder durch Vergleich mit den Nervenzellenbildern der Tiere zu erschliessen. Es braucht wohl nicht weiter ausgeführt zu werden, dass Nissl auf das genaueste alle Umwandlungen, welche die Nervenzellenäquivalentbilder durch die Fixierung, die Todesart, durch die Einflüsse der Agone, des Fiebers und der Kachexie erleiden können, studiert und beschrieben hat. Bei Nissl's Vorliebe für die leichter zu übersehenden Verhältnisse im Tierexperiment erscheint es verständlich, dass Nissl seine Methode zunächst dazu verwandt hat, die Einwirkung bestimmter Eingriffe (Vergiftungen usw.) auf das Nervensystem zu studieren. Es gelang ihm, verschiedene, z. T. für bestimmte Gifte charakteristische Nervenzellenveränderungen zu erzeugen. Nissl hat uns auch eine noch heute mustergültige und in keinem wesentlichen Punkte überholte Darstellung der Nervenzellenveränderungen bei Hirnrindenerkrankungen gegeben, indem er uns eine akute, schwere, chronische und verschiedene andere Typen von Ganglienzellenerkrankungen kennen lehrte. Nissl hatte aber bei seinen Untersuchungen sich nicht in einseitiger Weise auf die Nervenzellen beschränkt, er hatte bald erkannt, dass man beim Studium des nervösen Gewebes nicht die übrigen Bestandteile des Zentralnervensystems vernachlässigen dürfe, dass man insbesondere dem Verhalten der Glia besondere Aufmerksamkeit zuwenden müsse, indem sich gerade aus dem Verhalten der Glia wichtige Schlüsse auf bestimmte Vorgänge im nervösen Gewebe ziehen lassen. Er konnte nämlich zeigen, dass bestimmte Veränderungen in den Nervenzellen regelmässig einhergehen mit bestimmten pro- und regressiven Umwandlungen der Neuroglia.

Auf Nissl's Arbeiten erfolgten eine Unzahl von Veröffentlichungen, welche, da sie zumeist der Nissl'schen Sorgsamkeit, seiner Beherrschung der Technik und seiner kritischen Beurteilung der Befunde entbehrten

vielfach zu ganz ungeheuerlichen, phantastischen Schlussfolgerungen kamen, so dass Nissl selbst sich gezwungen sah, auf das Nachdrücklichste vor der Ueberschätzung seiner Methode und der damit erreichbaren Ergebnisse zu warnen.

Mit Nissl's Eintritt in die Wissenschaft beginnt eine neue Aera der Hirnanatomie. Während man bis dahin nur „Faseranatomie“ getrieben hatte, den Verlauf der verschiedenen Bahnen im Gehirn und Rückenmark zu erforschen, ihre Leitungsrichtung und physiologische Bedeutung zu ermitteln gesucht hat, und einen grossen Teil der mit Hilfe dieser Methoden überhaupt erreichbaren Fortschritte bereits zu Tage gefördert hatte, ist es Nissl's grosses Verdienst, die Aufmerksamkeit seiner Fachgenossen auf das wichtigste Objekt der Hirnforschung, das man zur damaligen Zeit vergessen zu haben schien, die Grosshirnrinde, gelenkt zu haben. Es ist ganz selbstverständlich, dass Nissl den Wert der übrigen Untersuchungsmethoden des Zentralnervensystems, welche er ebenfalls in meisterhafter Weise beherrschte, nicht verkannt hat, und dass er immer und immer wieder betont hat, dass man alle zur Verfügung stehenden Hilfsmittel zur Erforschung des gesunden und kranken Nervengewebes heranziehen müsse. Nissl's Anschauungen über die Nervenzelle finden wir ausser in mehreren kleineren Veröffentlichungen und Vorträgen grösstenteils niedergelegt in seinem Buche: „Die Neuronenlehre und ihre Anhänger“ (1903), in welchem er sich die Aufgabe gestellt hatte, den Nachweis zu erbringen, dass die Zellen und deren Ausläufer nicht die alleinigen Bestandteile des funktionstragenden Nervengewebes seien. Und es schwebte ihm dabei das Ziel vor, „dass die fast allgemein geteilte Vorstellung von der ausschliesslichen Zusammensetzung des Zentralnervensystems aus nervösen Zellindividuen nur dann aus der Welt geschafft werden könne, wenn es gelingt, sämtliche Argumente der Neuronenlehre ohne Ausnahme überzeugend zu widerlegen.“ Dieser letzteren ausserordentlich schwierigen Aufgabe hat sich Nissl in diesem Buche unterzogen, wobei er mit unbarmherziger Kritik allen Hypothesen und falschen Beobachtungen zu Leibe rückt. In dieser Arbeit offenbarte sich der Nissl eigene wunderbare Scharfsinn. Besonders lesenswert und für Nissl's Auffassung vom Zentralnervensystem kennzeichnend ist das Kapitel über das nervöse Grau, einer eigenartigen Zwischen- oder Grundsubstanz der grauen Gewebsteile des Nervensystems. Nissl ging dabei von der Beobachtung aus, dass in den Hirnregionen, in welche man den Sitz höherer Zentren verlegt, und bei den Tieren, welche man zu höheren zählt, gegenüber den tieferstehenden auffallenderweise die Ganglienzellen weiter auseinanderstehen, so dass in einem gleich grossen Rindenquerschnitt eines höheren Tieres

viel weniger Ganglienzellen vorhanden sind, als in dem entsprechenden eines tiefer stehenden. Aus dieser Beobachtung schloss Nissl, dass noch eine besondere Zwischensubstanz zwischen den Ganglienzellen bestehen müsse, welche bei dem höheren Tiere stärker, bei dem niederen weniger entwickelt sei. Diese Zwischensubstanz nannte er das nervöse Grau.

Trotz vieler darauf gerichteter Bemühungen war es Nissl in keiner Weise gelungen, durch irgend eine Färbung das nervöse Grau zur Darstellung zu bringen und es in elementare Bestandteile aufzulösen. Auch heute sind wir in der Erforschung des nervösen Graus nicht weiter gekommen, wenn wir auch heute durch verschiedene Silbermethoden wissen, dass sich in den Zwischenräumen zwischen den Ganglienzellen eine ungeheure Anzahl feinsten Fäserchen nervöser Natur vorfinden und dass auch die Glia als raumausfüllender Faktor eine weit grössere Rolle spielt, als man früher eingeräumt hatte.

Weitere Untersuchungen Nissl's gelten der Lehre von der Lokalisation in der Grosshirnrinde des Kaninchens. Zu diesem Zwecke hat Nissl die Hirnrinde beim neugeborenen Tier völlig isoliert, eine Aufgabe, die nicht so einfach zu verwirklichen war. Trotzdem ist es Nissl in meisterhafter Weise gelungen, alle methodischen Schwierigkeiten zu überwinden, und wir verdanken diesen Untersuchungen ein ausserordentlich wichtiges Ergebnis, nämlich die Kenntnis der Tatsache: „dass nicht der Gesamtquerschnitt der Konvexitätsrinde gleichartig innig mit den übrigen Zentralorganen zusammenhängt, sondern dass die Beziehungen zwischen den beiden inneren Schichten der Rinde und den übrigen Gehirnteilen unverhältnismässig inniger und grösser sind, als diejenigen der übrigen (äusseren) Schichten“.

Eine weitere, gross angelegte Arbeit Nissl's, welche in der Festschrift zu Sioli's 25jährigem Direktorjubiläum erschienen ist, ist den „Grosshirnantelen des Kaninchens“ gewidmet.

Mit Arbeiten in der gleichen Richtung war Nissl auch in den letzten Jahren seines Lebens bis kurz vor seinem Tode beschäftigt. Er gedachte seine Untersuchungen über den Thalamus opticus, eines seiner Lieblingsthemen, zu Ende zu führen und hatte für die letzte Badener Versammlung einen Vortrag über die Ergebnisse dieser Untersuchungen angekündigt. Jedoch war er schon nicht mehr in der Lage, den angemeldeten Vortrag abzuhalten.

Besonders wichtige Aufschlüsse verdanken wir Arbeiten, die Nissl zum Teil gemeinsam mit Alzheimer unternommen hat, mit der Absicht, die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse aufzuklären. Auf diese Arbeiten ist es zurückzuführen, dass

wir heute in der Lage sind, aus dem mikroskopischen Bilde mit Sicherheit die Diagnose der progressiven Paralyse zu stellen und sie von ähnlichen Rindenerkrankungen zu unterscheiden. Bekanntlich haben sowohl Nissl als auch Alzheimer — jeder von seinem Standpunkt aus — eine umfassende Darstellung des paralytischen Krankheitsprozesses gegeben, welcher auch heute noch keine gleichwertige Arbeit über denselben Gegenstand zur Seite gestellt werden kann. Nissl hat seine Auffassung von der Pathogenese der paralytischen Erkrankung in der erwähnten Arbeit eingehend erläutert und dann in folgender Weise formuliert: „dass in allen Paralysen zwei Reihen von Prozessen nebeneinander einhergehen, solche entzündlicher Art, die durch das Auftreten von Adventitialscheideninfiltraten gekennzeichnet sind, und zweitens histopathologische Vorgänge ohne gleichzeitige Beteiligung der Blutgefäße im Sinne exsudativer Vorgänge“. Ferner: „Die Frage, ob die paralytische Rindenerkrankung zu den entzündlichen Prozessen gehört, ist, wie ich schon genügend hervorgehoben habe, bestimmt zu bejahen, vorausgesetzt erstens, dass man das Prädikat „entzündlich“ ausschliesslich für diejenigen histopathologischen Vorgänge gebraucht, bei denen man neben den progressiven und regressiven Veränderungen im Parenchym gleichzeitig eine Beteiligung der Blutgefäße im Sinne exsudativer Erscheinungen nachzuweisen imstande ist, und zweitens, dass die lymphozytenartigen Elemente und die Plasmazellen, die wir bei dem paralytischen Rindenschwund in den Adventitialscheiden stets beobachten, wirklich Elemente hämatogener Herkunft sind“.

Von den zahlreichen wichtigen Entdeckungen auf dem Gebiet der pathologischen Histologie, sei hier noch kurz der von ihm beschriebenen Stäbchenzellen gedacht, „auffallend lang gestreckte Zellen, mit einem stabförmigen langen Kerne, deren Zelleib entweder nicht deutlich zu Tage tritt, oder an beide Pole in Gestalt eines Fadens sich ansetzt“. Nissl fand diese Gebilde namentlich in Paralytikergehirnen, ja sogar zuweilen bei Tieren nach gewissen experimentellen Eingriffen.

Auch die Entdeckung einer besonderen Erkrankungsform der kleinen Hirngefäße auf syphilitischer Grundlage stammt von Nissl.

Es würde den Rahmen dieser Zeilen weit überschreiten, wenn ich in eine Schilderung der zahlreichen histopathologischen Einzelheiten, deren Kenntnis wir Nissl verdanken, eintreten würde. Von der Fruchtbarkeit seiner Arbeit und Arbeitsrichtung geben „Die histologischen Arbeiten über die Grosshirnrinde“ Zeugnis, die Nissl begründet und vom zweiten Baude ab, gemeinsam mit Alzheimer herausgegeben hat. Auch die in der Form kleinerer Hefte von Nissl herausgegebenen „Beiträge zur Frage nach den Beziehungen zwischen klinischem Verlauf



und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten“ enthalten mustergültige Beschreibungen histopathologischer Befunde und ein wertvolles Tatsachenmaterial.

Wenn auch Nissl's Hauptarbeitsgebiet die Anatomie war, so hatte er jedoch nie den Zusammenhang mit der Klinik verloren und gerade deshalb sind uns auch die anatomischen Arbeiten Nissl's so wertvoll, weil sie letzten Endes klinischen Zwecken dienen. Nissl hatte nicht bloss für jene Krankheitsformen, die einen kennzeichnenden anatomischen Befund darboten, besonderes Interesse, sondern er beschäftigte sich auch gerne mit Fragen auf dem Gebiete der funktionellen Neurosen, Hysterie, Epilepsie und der Umgrenzung von psychischen Krankheitsformen. Ein besonderes Verdienst Nissl's war es auch, dass er die Zellendiagnostik der Lumbalfüssigkeit, die zuerst in Frankreich ausgeübt wurde, in Deutschland eingeführt hat. Aus seinen zahlreichen Liquoruntersuchungen ist auch ein Verfahren zur quantitativen Eiweissbestimmung hervorgegangen. In dieser Zeit, als Nissl sich auf die neue Untersuchungsmethode warf, hat er auch selbst Lumbalpunktionen an sich vornehmen lassen, um normale Kontrollen zu besitzen.

Seinen Kranken war Nissl ein aufopfernder Arzt und treuer Berater. Fast 25 Jahre sind seit dem Wirken Nissl's an der Frankfurter Anstalt verstrichen, aber doch lebt heute noch bei den alten Patienten der Frankfurter Anstalt das Andenken an „Dr. Nissl“ und auch das ältere Pflegepersonal erinnert sich seiner als eines unermüdlich um das Wohl der Kranken besorgten Arztes. Und so findet man auch heute noch in der Frankfurter Anstalt so vielfache Erinnerungen an die Wirksamkeit Nissl's und seines Freundes Alzheimer, und namentlich die sorgsam geführten Krankengeschichten aus jenen Zeiten führen uns immer wieder die Tätigkeit dieser beiden Forscher vor Augen, welche nach anstrengendem Tagesdienst, die Nacht zur Arbeit im Laboratorium, in engen Räumen und mit verhältnismässig beschränkten Hilfsmitteln benutzt haben. So hat auch die Frankfurter Anstalt Anlass, über die Härte des Schicksals zu klagen, denn es haben ihr die letzten Jahre ihre drei bedeutendsten Sprösslinge geraubt: Alzheimer, Brodmann und Nissl.

F. Jahnel.

XXXI.

**Carl Moeli †.**

Am 4. 11. 1919, wenige Monate nach Vollendung seines siebenzigsten Lebensjahres, ist Carl Moeli einem Herzleiden, das bereits seit mehreren Jahren seine Schaffenskraft beeinträchtigt hatte, erlegen.

Sein Scheiden bedeutet für die psychiatrische Wissenschaft den Verlust eines scharf beobachtenden und unvoreingenommen urteilenden Forschers, für die praktische Psychiatrie den Verlust eines hervorragenden Anstaltsleiters und wohl des besten Kenners der Probleme, welche mit dem Bau und der Verwaltung unserer Heilanstalten zusammenhängen, für das öffentliche Leben den Verlust eines grosszügig handelnden, mit universellen Kenntnissen ausgestatteten Beamten und für seine Freunde und Schüler den Verlust eines hochherzigen Menschen und klugen Beraters.

Carl Moeli wurde am 10. 5. 1849 zu Cassel geboren. Er studierte in Marburg, Würzburg und Leipzig, arbeitete dann an den inneren Kliniken in Rostock und München und kam schliesslich an die psychiatrische Klinik der Berliner Charité zu Carl Westphal, dessen Anschauungen seine wissenschaftliche Arbeit weitgehendst beeinflussten.

Hier sammelte er in regem Gedankenaustausch mit Binswanger, Siemerling, Thomsen, Oppenheim und dem Ophthalmologen Uhthoff die ersten Erfahrungen für seine wertvollen klinischen und anatomischen Arbeiten über die Pupillenreaktionen, die Sehnerven-erkrankungen und den Verlauf der Sehbahn.

Was er auf diesem Gebiete geleistet hat, ist von bleibendem Wert.

Bei Carl Westphal erhielt er auch die Anregung zum Studium zweier weiterer klinischer Probleme, nämlich des Alkoholismus und der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Beiden Gebieten hat er jahrzehntelang besonderes Interesse entgegengebracht.

Seine Uebersiedelung an die Anstalt Dalldorf lenkte dann seine Aufmerksamkeit auf eine andere Frage, die der geisteskranken Verbrecher. Wenn auch im Brennpunkt des Interesses damals die Unterbringungsfrage stand, so ist doch gerade Moeli es gewesen, der an der Hand vorzüglicher klinischer Beobachtungen zeigte, welche eigen-

artigen Krankheitsbilder die Haft hervorzurufen vermochte. Unter den von ihm in den „irren Verbrechern“ geschilderten Zuständen (1888) findet sich auch bereits der Ganser'sche Symptomenkomplex.

Eine weitere Frucht der Studien jener Jahre sind seine Arbeiten über Hysterie, Bewusstseinsstörungen, Lüge und Geistesstörung und über die psychischen Störungen nach Eisenbahnunfällen, in denen wir Vieles in vollendeter Form dargestellt finden, was die Psychiatrie in den Kriegsjahren eingehend beschäftigt hat.

Moeli hat z. B. schon damals auf die psychogene Entstehung der Unfallneurosen hingewiesen.

Im Jahre 1883 habilitierte er sich an der Berliner Universität für das Fach der Psychiatrie. Er erhielt damit die gewünschte Gelegenheit, zu zeigen, dass er nicht allein ein hervorragender Forscher, sondern auch ein ausgezeichnete Lehrer war. Ich habe einmal an einem seiner Fortbildungskurse für Medizinalbeamte teilnehmen dürfen und ihn dabei das Charakteristische der einzelnen Krankheitsbilder, namentlich auch der Psychopathien in so vollendeter Weise demonstrieren sehen, wie das nur guten Lehrern gelingt. Dank seiner ungewöhnlichen Geschicklichkeit konnte er in der Vorlesung aus den Kranken mit wenigen Fragen das prinzipiell Wichtige herausholen und er wusste die für den Hörer erforderlichen theoretischen Erläuterungen so kurz und präzise vorzutragen, dass ein abgerundetes Bild entstand. Ihm war auch die Gabe verliehen, seine klinischen Demonstrationen so lebendig zu gestalten, dass der Zuhörer, selbst wenn sie sich über mehrere Stunden erstreckten, nie ermüdete.

Wenn er, nach Uebernahme der Direktorstelle der Anstalt Herzberge (1893), seinen Assistenten Anregungen gab oder mit ihnen schwierige Krankheitsfälle besprach, so geschah das in einer Weise, die von dem Jüngeren selbständige Arbeit verlangte. Blinder Autoritätsglauben war ihm verhasst. Er liess Ansichten, die von den seinen abwichen, gelten, wenn sie gut begründet werden konnten.

Wo er wissenschaftliches Streben sah, da suchte er es in seiner vorsichtigen Art zu fördern. Dank verlangte er nie, ja es war ihm fast unangenehm, wenn man der stillen Fürsorge, die er vielen seiner Schüler hatte angedeihen lassen, dankbar gedachte. Der Erfolge seiner Mitarbeiter freute er sich herzlich.

Als Anstaltsdirektor hielt er die Leitung des Betriebes fest in der Hand. Er war trotz der Grösse der Anstalt Herzberge und ihrer hohen Aufnahmezahlen im allgemeinen über alles Wichtige unterrichtet. Seinen Aerzten liess er bei der Erledigung des Einzelfalles fast stets freie Hand. Das konnte er auch, weil er wusste, dass sie alle vorsichtig

und überlegt handelten, weil sie für ihre Entscheidungen auch die Verantwortung selbst tragen mussten. Sie dazu zu erziehen, war sein Hauptbestreben.

Seine Stellung als Berater der Stadt Berlin beim Bau neuer Anstalten und als Referent im Ministerium des Innern brachte es mit sich, dass er alljährlich viele Anstalten bereiste und deshalb auch in den rein technischen Fragen eine ungewöhnlich grosse Erfahrung sammelte. Was er in dieser Beziehung gesehen und teils auch selbst erdacht hatte, das konnte er beim Bau der Anstalten in Buch praktisch verwerten. Mit diesen modernen Instituten, die Zweckmässigkeit mit architektonischer Schönheit verbanden, hat er sich ein Denkmal aus Stein und Eisen gesetzt, das viele Menschenalter überdauern wird.

Wie er bestrebt war, den Anstaltsinsassen jede mögliche Pflege und Freude zu verschaffen, so organisierte er in Berlin auch die Fürsorge für die in das Leben zurücktretenden Kranken in Form der Familienpflege und der Beiratsstellen für die entlassenen Kranken.

Seine Stellung als Ministerialreferent gab ihm Gelegenheit, an der Regelung der Aufnahmen und Entlassungen in Privatanstalten entscheidend mitzuwirken. Die jetzt geltenden Bestimmungen über die Beaufsichtigung der Privatanstalten durch Besuchskommissionen verdanken wir seinen Anregungen und auch die jetzt in Preussen eingeführte Unterbringung gefährlicher oder verbrecherischer Geisteskranker in besonderen, an schon bestehende Heilanstalten angegliederten Häusern hat Moeli in die Wege geleitet.

Von wie segensreichem Einfluss die von ihm und Skrzeczka zuerst eingeführten psychiatrischen Fortbildungskurse für Medizinalbeamte sind, beweist der Umstand, dass Beanstandungen von Entmündigungsgutachten durch die Medizinalkollegien nur selten erfolgen.

Wer von Moeli's Lebenswerk sprechen will, der muss von seinen forensisch-psychiatrischen Arbeiten und seiner Gutachtertätigkeit in erster Linie reden.

Rednerisches Geschick, Vorsicht im Urteil, sicherer Takt im Umgang mit Menschen und umfangreiche Rechtskenntnisse befähigten ihn besonders, an einer Verständigung zwischen Psychiatrie und Jurisprudenz mitzuarbeiten, und wenn seinen Ansichten besonderes Gewicht beigemessen wurde, so verdankte er das der sachlichen Art, wie er sie vorbrachte, und der guten Begründung, die er ihnen aus seinen reichen Erfahrungen zu geben vermochte.

Wo er selbst als Gutachter auftrat, da leuchtete aus Allem, was er sagte, ein hohes Verantwortungsgefühl heraus, welches zeigte, dass für ihn die Worte der Eidesformel „unparteiisch und nach bestem

Wissen und Gewissen“ keine Phrase waren. Er war sich stets bewusst, dass in des Sachverständigen Hand Menschenschicksale, ja, manchmal Menschenleben gelegt sind. Und danach handelte er.

Die Arbeiten, welche Moeli in den letzten Jahren vollendet hat, bilden Vorstudien zu einem Reichsirrengesetz. Ein solches wollte er noch schaffen und dann alle Aemter niederlegen, um sich wieder rein wissenschaftlicher Tätigkeit zuzuwenden.

Ein langsam fortschreitendes Herzleiden hat diese seine Absicht vereitelt. —

Wenn der Verstorbene den zahlreichen Anforderungen, die seine Aemter und die Wissenschaft an ihn stellten, in so vollendeter Weise gerecht werden konnte, so verdankt er das neben seiner unermüdlichen Arbeitskraft besonders auch seiner treuen Lebensgefährtin, die nicht nur für sein körperliches Wohl sorgte und ihm ein schönes Heim schuf, sondern auch Gehilfin seiner wissenschaftlichen Bestrebungen wurde. Manches wertvolle Forschungsergebnis, namentlich auf anatomischem Gebiete, wäre ohne die Mitarbeit der Gattin nicht gewonnen worden.

Moeli gehört zu den erfolgreichsten Psychiatern der letzten Dazennien. Wenn er so viel erreichte, so lag das nicht allein an seiner hohen Intelligenz und seinem grossen Geschick im Umgang mit Menschen, sondern ebenso sehr daran, dass er selbst eine Persönlichkeit im besten Sinne des Wortes war. Frei von kleinlicher Eitelkeit verfolgte er nur sachliche Ziele. Menschliche Schwächen beurteilte er milde und freute sich neidlos der Erfolge Anderer. Er liebte starke, tatkräftige Menschen, die sich ihren Weg selbst bahnten, half aber auch denen, die der Stütze bedurften, wenn er ihren Wert erkannt hatte. Innere Ueberlegenheit ermöglichte es ihm, da, wo Unverstand und Interessenpolitik sich seinen Bestrebungen entgegenstellten, die Ruhe zu bewahren und unbeirrt sein Ziel zu verfolgen. Tief eingewurzelte Bescheidenheit hinderte ihn, für eigene Leistungen Anerkennung zu fordern. Gerade deshalb ist sie ihm wohl in so reichem Masse zuteil geworden.

Carl Moeli ist ein erfolgreicher Gelehrter, ein grosser Arzt und ein vornehm denkender Mensch gewesen. Die Psychiatrie verdankt ihm unendlich viel und wird ihn stets zu ihren Besten zählen.

Hübner-Bonn.

XXXII.

**22. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und  
Neurologen in Halle am 26. Oktober 1919.**

(Offizieller Bericht.)

Referent: Dr. Karl Pönitz, Halle.

In die Anwesenheitsliste haben sich eingetragen:

Alber-Woltorf, Anton-Halle, Berger-Jena, Bernard-Halle, Bockhorn-Nietleben, Brandt-Halle, Bürger-Grosswusterwitz, Buße-Uchtspringe, Deetjen-Wilhelmshöhe, Densow-Jena, Eichelberg-Hedemünden, Engelken-Pfafferode, Faklam-Suderode (Harz), Franke-Torgau, Fricke-Jena, Goldstein-Halle, Grahl-Hedemünden, Grein-Halle, Frau Grein-Bäumler-Halle, Grote-Halle, Hagemann-Halle, Hoppe-Rinteln, Ilberg-Sonnenstein, Isemann-Nordhausen, Jakobi-Jena, Jolly-Halle, Kramer-Prag, Kürbitz-Sonnenstein, Lange-Jerichow, Langer-Nietleben, Lippert-Kathe-Friedrichroda, Maass-Dösen, Mahr-Pfafferode, Misch-Halle, Müller-Dösen, Noethe-Halle, Oppenheimer-Halle, Pfeifer-Nietleben, Pfeifer-Leipzig, Pönitz-Halle, Quensel-Leipzig, Reingardt-Halle, v. Rohden-Nietleben, Rühle-Halle, Schäfer-Roda, Schieck-Halle, Schloss-Marienbad, Schmidt-Pfafferode, Schröder-Uchtspringe, Schneider-Leipzig, Schultz-Jena, Seeligmüller-Halle, Senff-Halle, Sernau-Carlsfeld, Speer-Jena, Stieda-Halle, Stöltzner-Halle, Helene Stöltzner-Halle, Tiling-Jena, Ulrich-Halle, Volhard-Halle, Warda-Blankenburg (Th.), Weber-Chemnitz, Wichura-Blankenburg (Th.), Willige-Hannover-Ilten, Winternitz-Halle, Weidenmüller-Jerichow, Ziertmann-Bunzlau.

**I. Sitzung vormittags 9 Uhr**

im Hörsaal der Universitäts-Nervenklinik.

Herr Anton-Halle hält die Begrüßungsansprache. Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird Herr Berger-Jena, zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung Herr Weber-Chemnitz gewählt. Die Kassenrevision unterbleibt, da der Kassenwart Herr Böhmig-Dresden wegen der Zugsperrung nicht ein-

treffen konnte. Zu Schriftführern werden die Herren Schultz-Jena und Pönitz-Halle gewählt.

Als Ort der nächsten Tagung wird Jena bestimmt.

### Vorträge.

#### 1) Herr Volhard-Halle: „Ueber Urämie“.

Die bessere Einsicht in das Wesen der Niereninsuffizienz hat zu einer Zerteilung des alten Urämiiebegriffes geführt: Als echte renale Urämie werden nur diejenigen Erscheinungen bezeichnet, welche nie ohne, sondern ausschliesslich bei Niereninsuffizienz beobachtet werden, während als extrarenale oder falsche Urämie diejenigen Erscheinungen bezeichnet werden müssen, die auch ohne Niereninsuffizienz zur Beobachtung kommen:

1. Die Symptome der echten Urämie bei Fällen von chronischer Niereninsuffizienz entsprechen den bei Harnvergiftung durch Harnsperre beobachteten: Allgemeinerscheinungen von körperlicher und geistiger Schwäche (Schlaflosigkeit, Stumpfheit), rapide Abmagerung und Muskelschwund, dyspeptische Erscheinungen, Neigung zu Entzündungen und Nekrosen (besonders die terminale sero-fibrinöse Perikarditis), braune Zunge und urinöser Geruch der Atemluft, motorische Reizerscheinungen (Muskelzucken, Sehnenhüpfen, Steigerung der Reflexe).

2. Unter den Begriff der falschen extrarenalen Form der Urämie fallen zwei Gruppen von Erscheinungen, die bisher noch der Urämie zugerechnet wurden: a) die akute eklamptische Urämie bei akuter und chronischer Nephritis, am häufigsten bei der Schwangerschaftsnephritis, b) die pseudourämischen Phänomene, die nur bei chronischen Hypertonien, sekundären und primären Schrumpfnieren auftreten.

Die eklamptische Urämie ist gekennzeichnet durch die Symptome des Hirndrucks, dessen bekannte Allgemeinerscheinungen als prämonitorische Zeichen des eklamptischen Anfalls beobachtet werden. Der Anfall selbst unterscheidet sich durch nichts vom epileptischen Anfall. Im Anfall erhöhter Lumbar- und vor Ausbruch des Anfalls oft beträchtlicher überhöhter Blutdruck.

Die pseudourämischen Symptome der chronischen Hypertonie können ähnliche zerebrale Erscheinungen hervorrufen, beruhen aber auf anderer Genese (allgemeine Ischämie infolge der der Blutdrucksteigerung zugrunde liegenden Gefässkontraktionen, bzw. lokale Störungen der Durchblutung). Sie bestehen in zerebralen Ausfallserscheinungen, Zeichen peripherer Gefässkrämpfe (intermittierendes Hinken, Angina pectoris), Extrasteigerungen des Blutdrucks (Gefässkrisen von Pal), Cheyne-Stokes'scher Atmung und vor allem psychischen Veränderungen (Halluzinationen, Tobsucht, Widersetzlichkeit, Amentia), die gelegentlich das Bild der progressiven Paralyse imitieren können.

Die Behandlung der echten Urämie im akuten oligurischen Stadium muss vor allem versuchen, die Diurese wieder in Gang zu bringen (stickstoffarme Trockenkost, Fasten, ev. Dekapsulation der Nieren), bei chronischer Nephritis ist sie aussichtslos. — Die eklamptische Urämie kann durch strenge Durch-

führung einer wasser- und kochsalzarmen Diät (ev. einige Fasten- und Durstage) verhütet werden; im Anfall ausgiebiger Aderlass und Lumbalpunktion. Bei der Pseudourämie der Hypotoniker Entlastung des Kreislaufs durch Trockenkost, daneben unter allen Umständen Herzmittel (Digitalis, Strophanthin).

2) Herr Berger-Jena: „Hirnbefunde bei frischen Kriegsverletzungen“.

Votr. berichtet an der Hand von Zeichnungen über die Gehirnbefunde bei frischen Kriegsverletzungen. Er hatte bei seiner Tätigkeit im Kriegslazarett in nächster Nähe der Front Gelegenheit, auch zahlreiche Leichenöffnungen von Gehirn- und Rückenmarksverletzungen auszuführen, die er vorher neurologisch untersucht hatte. Er hebt hervor, dass fast ausnahmslos bei der Leichenöffnung die Veränderungen am Gehirn vielmals schwerere waren, als man nach den klinischen Erscheinungen erwartet hatte. Auch bei unversehrtem Schädel und unversehrter Glastafel fanden sich Quetschungsherde an der Stelle der Gewalteinwirkungen und an der Stelle des sogenannten Gegenstosses. Nicht selten fanden sich auch Gewebszerreissungen weit entfernt von der Stelle der Gewalteinwirkungen und auch Quetschungen von Hirnteilen untereinander. Während mit blossem Auge Blutungen in die Ventrikelwände nicht festgestellt werden konnten, fanden sich mikroskopisch in neun Fällen schwerer und schwerster Schädelverletzungen, nach denen die Verletzten nur wenige Stunden bis höchstens 7 Tage gelebt hatten, in der Medulla oblongata Blutungen am Boden der Rautengrube. Der Votr. nimmt an, dass diese Blutungen nicht sowohl durch Anschlagen der Zerebrospinalflüssigkeit im Sinne Duret's als vielmehr durch Zerrungen zustande kommen. Während in den Kernen der Medulla oblongata Nervenzelldegenerationen nur in unmittelbarer Nähe der Blutherde nachgewiesen werden konnten, fanden sich sechs Mal schwere Zellveränderungen an den Nervenzellen des Ganglion Gasseri. Es wurde Chromatolyse, periphere Stellung des Kernes und Vakuolisierung beobachtet. In 2 Fällen, in denen Granaten in nächster Nähe eingeschlagen waren, starben die betreffenden Soldaten nach 2 bis 3 Tagen, und die Leichenöffnungen ergaben keine sonstigen Veränderungen, wohl aber zahlreiche feinste Blutungen in die Rinde, die nach Ansicht des Votr. auf die Luftdruckschwankungen bei der Explosion zurückzuführen sind.

#### Aussprache.

Herr Quensel-Leipzig: Die Feststellungen des Herrn Berger sind sehr wertvoll, weil sie die Beurteilung Schädelverletzter doch auf eine sicherere Grundlage zu setzen imstande sind. Bei Friedensunfallverletzten sahen wir ja nur sehr selten einschlägige Autopsien. Sie zeigen, wie berechtigt es ist, wenn wir jede äussere Schädelverletzung auch bei negativem klinischen Befund zunächst als eine organische Erkrankung ansehen. Die Feststellungen sind um so wichtiger, weil sie gesunde jugendliche Individuen betreffen, während wir bisher nach gelegentlichen Autopsien meist nur bei solchen mit Arteriosklerose auf erhebliche Veränderungen in ausgedehnter Masse gefasst waren. Aller-



dings muss bedacht werden, dass bei den Kriegsverletzten die schädigende Einwirkung im allgemeinen eine sehr intensive ist. Auch wird man in vielen Fällen mit einer sehr weitgehenden funktionellen Restitutionsfähigkeit rechnen dürfen. Interessant zu erfahren wäre, ob den Veränderungen im Ganglion Gasseri klinische Erscheinungen etwa im Sinne Wilms'scher Zonen entsprochen haben, die nach unserer eigenen Erfahrung selten sind, soweit wir das nach Untersuchungen sagen können, welche freilich sich fast nur auf spätere Zeiten nach der Verletzung beziehen.

Herr Schieck-Halle: Der Contrecoup kommt am Auge nach Lohmann dadurch zustande, dass die auf die Oberfläche der Augenkapsel wirkende Kraft sich in Zugkräfte innerhalb der Wandung auflöst, die nach dem Ort der Läsion hinstreben. An der entgegengesetzten Seite der Kapsel streben sie demzufolge auseinander, bringen hier Einrisse, vor allem an den Blutgefässen hervor. Damit liesse sich auch die dem Läsionsort entgegengesetzte Schädigung der Hirnrinde erklären.

Herr Weber-Chemnitz: Die Befunde Berger's in den Fällen, welche nicht an der Kopfverletzung, sondern an anderen Verwundungen oder Erkrankungen starben, weisen wieder auf die Schwierigkeit der späteren Beurteilung im Unfallverfahren hin. Welche klinische Befunde machen die kleinen multiplen Blutungen im Zentralorgan, wenn der Verletzte den Anfall überlebt? Können aber auch nach Jahren noch Symptome bestehen, welche man auf die beschriebenen Befunde im Ganglion Gasseri beziehen kann? Wie kann später bei „nervösen“ Beschwerden ohne organische Hirnsymptome entschieden werden, ob der scheinbar unbedeutende Unfall nicht doch die von Berger beschriebenen Gehirnveränderungen gesetzt hat, die jetzt noch den Verletzten zu seinen möglichen Beschwerden berechtigen? Angesichts dieser Fragen weist Weber nochmals darauf hin, dass neben genannter Feststellung des Unfallereignisses selbst auch wichtig ist, viel genauere Festlegung der klinischen Erscheinungen in den nächsten Wochen nach dem Unfall, um die noch erkennbaren unmittelbaren Wirkungen der kleinen Hirnveränderungen festzulegen. Die Blutungen in der Medulla oblongata können ausser durch den mechanischen Insult zum Teil auch durch plötzliche Schwankungen des Druckes in den regionären Blutgefässen erklärt werden. Ähnliche Befunde sind von Weber und anderen beim Tode im Status epilepticus gefunden und auf diese Weise erklärt worden.

Herr Anton-Halle: Selbst bei der traumatischen Spätapoplexie sind Fälle vorgekommen, in denen das Eintreten grober Blutungen erst 7 Wochen nach dem Trauma konstatiert werden konnte. Eine genaue Diagnose in vivo gestattete bisweilen die Lumbalpunktion. Schieck gegenüber ist darauf hinzuweisen, dass wir die Wirkung eines Stosses auf den Schädel nicht allzu mechanisch fassen dürfen. Der Druck pflanzt sich nicht nach einer Richtung fort, der Schädel ist kompressibel nach den verschiedenen Durchmesser. Die Wirkung des Druckes wird auch durch den Schädelinhalt enorm schwankend. Bei übermässigem Inhalt genügt oft ein kleiner Stoss, der wie ein ins Wasser geworfener Stein seine Kreise nach allen Seiten zieht und unerwartete Folgen mit sich bringt. Darauf beruht mitunter der plötzliche Eintritt des Todes bei

Tumoren, hier genügt schon ein Stolpern über eine Türschwelle. Auch die Gefässe spielen dabei eine Rolle. Bei den traumatischen Spätopoplexien treten anfangs Blutungen in der Rinde auf, erst später kommen im subkortikalen Gefässbaum Blutungen zustande. Zu beachten sind häufige Blutungen in der Fissura calcarina.

Herr Pfeifer-Nietleben: Redner konnte bei einem Fall von Granatsplitterverletzung des linken Hinterhauptlappens, dessen Verwundung bereits ein Jahr zurücklag, und der an den Folgen einer Nachoperation starb, ebenfalls wie der Vortragende bei frischen Fällen von Hirnverletzung ausgiebige Quetschherde nicht nur an den benachbarten rechten Okzipitallappen, sondern auch an weit entfernten Hirnteilen, namentlich an der Orbitalfläche beider Stirnlappen und an der Basalfläche beider Schläfenlappen feststellen.

Von ganz besonderem Interesse sind die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen der Hirnbefunde bei frischen Kriegsverletzungen, namentlich die häufigen Beobachtungen weitverbreiteter kleiner Blutherde, sowohl an der Oberfläche, als auch an tieferen Teilen des Gehirns, auch bei scheinbar harmlosen Streifschüssen für die Beurteilung der Hirnverletzten in späteren Stadien, wie wir sie in den Sonderlazaretten für Hirnverletzte sehen. Man geht wohl nicht fehl, wenn man in diesen nur mikroskopisch nachweisbaren, verbreiteten Blutherden die anatomische Grundlage für die Tatsache gegeben sieht, dass auch bei leichten Kopfverletzungen mehr oder weniger ausgesprochene allgemeine Hirnerscheinungen kaum jemals vermisst werden.

Herr Ilberg - Sonnenstein äussert Zweifel gegen die Bedeutung der histologischen Befunde, wie sie Berger vorgetragen hat.

Herr Berger (Schlusswort) erwidert Herrn Ilberg, dass das untersuchte Material ganz frisch der Leiche entnommen war, und zwar  $\frac{1}{2}$  Stunde, bis spätestens 8 Stunden nach dem Tod, so dass Leichenveränderungen auszuschliessen waren. Die periphere Stellung des Kernes und die Vakuolisierung können nicht ohne schwere Schädigung der Zellstruktur zustande kommen und sind zweifellos als pathologische Erscheinung zu deuten.

3) Herr Pfeifer-Nietleben: „Ueber Sensibilitätsstörungen im Gebiete der Genito-Analhaut bei Hirnverletzten“.

Bei 66 Hirnverletzten mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen fand sich die Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur in 42 Fällen auch an Penis, Skrotum, Perineum und Analgegend halbseitig gestört, wobei sich in 3 Fällen Differenzen der Empfindlichkeit zwischen einzelnen Teilen der Genito-Analzone ergaben. Bei den übrigen 24 Fällen wurden Aussparungen festgestellt, welche teils die ganze Genito-Analregion, teils einzelne Teile derselben betrafen. Das verschiedenartige Verhalten der Genito-Analhaut bei Fällen von zerebraler Sensibilitätsstörung wird durch Vorzeigen von Lichtbildern erläutert. Diese zeigen, dass einige Beziehungen zwischen der Rückbildung der halbseitigen Sensibilitätsstörung in der Nähe der Medianlinie des Rumpfes und an der Genito-Analregion bestehen. Die gemeinsame Wiederherstellung der Sensibilität der Rumpf- und Genito-Analhaut in der Nähe der

Medianlinie ist im wesentlichen durch die Ueberlagerung der Dermatome im Bereich der Medianlinie des Körpers, die raschere und ausgiebigere Restitution der Sensibilität des Rumpfes gegenüber der der Extremitäten durch die bilaterale Hemisphäreninnervation der Rumpf- und Genito-Analhaut zu erklären.

Die ausschliesslich auf das Hautgebiet der unteren Sakralsegmente beschränkte Aussparung bei ausgesprochener Störung der angrenzenden Rumpfpforten in Fällen von Hirnverletzung ist auf das Verschontbleiben des sensiblen Rindenfeldes der Genito-Analhaut zurückzuführen. Dieses sensible Rindenfeld ist an der hinteren Zentralwindung zwischen Arm- und Beinzentum anzunehmen.

Das isolierte Betroffensein einzelner Empfindungsqualitäten im Gebiet der Genito-Analregion infolge von kortikaler Sensibilitätsstörung ist bedingt durch die Eigentümlichkeit der Lokalisation der Verletzung im Bereiche des in Betracht kommenden sensiblen Rindenfeldes. Dass nicht nur die Berührung, Lage- und Bewegungsempfindung, das Lokalisationsvermögen und Formerkennen (Head und Holmes), sondern auch die Schmerz- und Temperaturempfindung ihre gesonderte Repräsentation an der Hirnrinde haben, dafür spricht besonders das Vorkommen dissoziierter Empfindungsstörungen für Schmerz und Temperatur im Bereich umschriebener Hautgebiete nach Hirnrindenverletzung.

4) Herr Giese-Nietleben: „Ueber Grundlagen der psychologischen Eignungsprüfung“.

Die psychologischen Eignungsprüfungen befassen sich mit der Umwelt und dem Menschen. Die erste Gruppe, die gleichsam Eichung von Maschinen und Dingen auf ihre zweckmässige Anpassung an die psychologische Natur des Menschen darstellen, ist zukünftig die aussichtsreichste Seite der sogenannten Psychotechnik. Beispiel: Eichung von verschiedenen Beleuchtungsquellen — etwa Tageslicht im Vergleich zur Kohlen-, Metallfaden- oder Gaslampe — nach ihrem psychologischen Ermüdungskoeffizienten.

Die Eignungsprüfung des Menschen, als das heutige Thema, gewann Erfolg und Ansehen aus dem Kriege: Untersuchung der Flieger, Kraftfahrer, Funker, Schallmesstrups, der Kopfschussverehrten auf ihre spezielle psychologische Konstitution. Auslese der Munitionsarbeiter, Entstehen der Anstalten für Hochbegabte.

Grundsätzliches Verfahren: Zunächst grundsätzliches Studium der jeweiligen Berufsqualität, möglichst im Beruf selbst — Fabrik, Bureau, Landwirtschaft —, Um- und Anfrage bei den Arbeitsstellen nach geforderten Qualitäten. Hierauf Voruntersuchung und Methodenerprobung an typisch guten, typisch mangelhaften Berufsvertretern. Aufstellung eines ausgearbeiteten Berufsqualitätschemas. Herstellung dazu gehöriger neuer Untersuchungsapparate, Probeversuche an Massenmaterial, Rangordnungsherstellung auf Grund der Versuchsergebnisse, Nachprüfung der psychologischen Rangordnung mit der praktischen Qualitätsabstufung der Untersuchten nach geraumer Zeit. Im

Fälle der Uebereinstimmung Festlegung und Durchführung der gefundenen Methode für die Allgemeinheit. Als stichprobenhafte Auswahl aus derartigen Komplexen von Berufseignungsprüfungen werden im Lichtbild und auf Kurven demonstriert:

Kraftfahrereignungsprüfung am Reaktionsbett mit Tremographie, Geschwindigkeitsschätzungsapparaten.

Lehrlingsprüfungen: Apparate zur Untersuchung des Augenmasses für angehende Schlosser, Dreher usw. Prüfung der Hand auf Kaliberempfindlichkeit, Feinheitsempfindung für mikrometrische Drehungen, Organisation fortlaufender Arbeit usw.

Eisenbahnprüfungen: Versuchsanordnung zur Ermittlung des Dämmerungssehens bei Lokomotivführern, der Reaktionsgeschwindigkeit bei Befahren der Strecke, Aufmerksamkeitseinstellung auf kommende Reize.

Strassenbahnerprüfungen: Reaktionsgeschwindigkeitsprüfung für Verkehrshindernisse, Prüfung der Schreckhaftigkeit bei Kurzschluss oder Entgleisung des Wagens, mechanisiertes Einüben der Bedienungsgriffe am Fahrstand nebst Uebungskurven.

Post: Untersuchung von Telephonistinnen auf Sicherheit der Hand, Verteilung der Aufmerksamkeit auf simultane Reizfolgen in Dauerarbeit, Umfang des Bewusstseinsfeldes.

Aedeutung: Aehnliches Verfahren im Textil-, Maurer-, Holzbearbeitungsgewerbe und bei Untersuchungen von Bureaukräften.

Ergebnis der Eignungsprüfungen demonstriert in Tafeln: Auslese der Berliner Hochbegabtschulen bestätigen in praxi den psychologischen Vorbefund; bei Telephonistinnen z. B. gleichfalls. Obligatorische Einführung der Eignungsprüfungen auf Grund glänzender Erfahrungen nunmehr z. B. bei der A. E. G., Siemens-Schuckert, L. Loewe, Auer und anderen bedeutenden Industriewerken.

Anwendung für den Arzt: Im militärischen Rentenwesen zur berufspräzisen Begutachtung von Hirnverletzten, der Hysterie, den umlernenden Amputierten, Lungenkranken usw. Kurz in der Berufsberatung überhaupt. Aehnlich in dem Zivilverhältnis bei Landesversicherungsfällen, Unfall—Invalidität. Endlich in der Praxis des Vertrauensarztes, in Schule, bei Behörden, oder in Fabrikbetrieben.

5) Herr Schultz-Jena: „Zur Abgrenzung der echten nervösen Erschöpfung durch psychologische Leistungsproben“.

Vortr. berichtet über Resultate, die sich aus lazarettklinischen, mechanisch-mnemischen Leistungsprüfungen hinsichtlich der echten nervösen Erschöpfung ergeben haben; bei Lern- und Zähl-, sowie Merk- und Rechenreproduktionsversuchen (rückläufig, Ziehen, Schultz) zeigte sich, dass das einfache primäre Haften bei der echten nervösen Erschöpfung relativ gering herabgesetzt ist, während der Lerneffekt und namentlich die freie Reproduktion nach 5 Minuten und 24 Stunden deutlich vermindert ist. So rückt die echte nervöse Erschöpfung (exhaustio) in die Nähe organischer Affektionen (Com-

motio, Gasvergiftung, organische Nervenleiden), wohin auch der Verlauf der aus Krankheitsgruppen gewonnenen Sammelkurven weist. Dagegen sind alle Leistungen, die mit der bewussten Einstellung zusammenhängen (Zählen, bewusstes Merken), wesentlich besser, hier liegt die nervöse Erschöpfung als Sammelkurve im Bereich der funktionellen Störungen.

So stellt die von psychogenen Beimischungen freie echte nervöse Erschöpfung einen funktionellen Defekt dar, was auch die durch Leistungsprüfungen gut kontrollierbare, in reinen Fällen stets glatt verlaufende Erholung dieser Fälle beweist.

## II. Sitzung nachmittags 1½2 Uhr.

6) Herr v. Rohden-Nietleben: „Ueber Reaktionsversuche an Hirnverletzten“.

Zur Feststellung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit der Hirnverletzten reicht die rein ärztliche Beurteilung erfahrungsgemäss nicht aus. Wir bedürfen vielmehr zu ihrer Ergänzung experimentell-psychologischer Leistungsprüfungen. Als Beispiel einer der zahlreichen im psychologischen Laboratorium des Hirnverletztenlazarets Nietleben angewandten Leistungsprüfungen werden Methodik und Ergebnisse der Reaktionsversuche vorgeführt. Nachdem Wesen und Methodik der einfachen Reaktion, der Unterscheidungs- und Wahlreaktion und die Zusammensetzung der Versuchspersonen (10 normale und 76 hirnverletzte Soldaten) besprochen ist, werden an graphischen Darstellungen die Charakteristika des normalen und pathologischen Kurvenverlaufs der drei Reaktionen demonstriert. Eine Gesamtübersicht über etwa tausend Einzelversuche zeigt, dass die durchschnittliche Reaktionsgeschwindigkeit der Hirnverletzten um das Doppelte hinter der des Normalen zurückbleibt, einerlei, ob es sich um einfache oder komplizierte Bewegungen handelt. Die Maximalleistung der Hirnverletzten entspricht etwa der Minimalleistung der Normalen; die Minimalleistung der Hirnverletzten ist um das Fünf- bis Sechsfache schlechter als die der Normalen.

Die bei den Hirnverletzten fast nie fehlenden Symptome von mangelnder Initiative, erschwelter Entschlussfähigkeit, Herabsetzung des Arbeitstempos. finden in den Versuchsergebnissen ihren zahlenmässigen Ausdruck und ihre Erklärung.

Die Wirkung systematisch durchgeführter Arbeitsbehandlung spiegelt sich wieder in einer zum Teil hervorragenden Besserung der Reaktionsfähigkeit.

Schliesslich wird an einer Tabelle gezeigt, dass eine Beziehung besteht zwischen Reaktionsleistung und Lokalisation der Hirnverletzung, und zwar nimmt die Reaktionsgeschwindigkeit ab, je mehr sich dabei die Verletzung vom Stirnhirn entfernt und sich dem Hinterhauptshirn nähert. Die Tatsache, dass ebenso wie die Reaktionsgeschwindigkeit auch Umfang und Konzentrationsfähigkeit der optisch-sensoriellen Aufmerksamkeit, wie Vortragender an anderer Stelle zeigen konnte, von einem Maximum auf ein Minimum sinkt, in

dem Masse, als die Rindenläsion sich vom Stirnpol dem Okzipitalpol nähert, dürfte ihre Erklärung darin finden, dass der Ausfall der Reaktionsversuche in erster Linie abhängig ist vom Aufmerksamkeitszustand der Versuchsperson.

#### 7) Herr Speer-Jena: „Operationen in Hypnose“.

Indikationen: Herzfehler, alte Leute (postoperative Pneumonie!) und Status thymolympaticus. Auswahl des Materials nach chirurgischen und psychotherapeutischen Gesichtspunkten. Der die Operationshypnosen vorbereitende und leitende Arzt muss psychotherapeutisch geschult sein. Patienten, bei denen sich nur pathologische Hypnosen erzielen lassen, kommen nicht in Betracht. Passive physiologische Hypnosen können nur bedingt zugelassen werden. Gefordert wird die aktive physiologische Hypnose, die während des ganzen Verlaufs der Operation den Patienten verfügbar macht wie eine Marionette. Vorschlag einer speziellen Methodik. Kritische Bewertung der Somnambulhypnose (Jenaer Fälle) und der Suggestivnarkose. Alle Fälle, bei denen es nicht gelingt, in höchstens 14 Tagen gelegentlich der Operationsvorbereitung Somnambulhypnose zu erzielen, werden der Suggestivnarkose (Hypnose und chemische Narkose) überlassen. Bei letzterer besonders wertvoll vermindertes oder aufgehobenes Exzitationsstadium (Friedländer, Bonne, Gückel). Versuche sind noch nicht abgeschlossen; sie werden angestellt zur Erarbeitung von praktischen Gesichtspunkten. Ausführliche Veröffentlichung erfolgt nach Abschluss der Versuche (bes. Methodik, Statistik, Indikationen). Veröffentlichung dieses Vortrages erfolgt ausführlich an anderem Ort.

#### Aussprache zu den Vorträgen 4 bis 7.

Herr Eichelberg: So schön und vielversprechend auch die Ereignisse der psychologischen Untersuchungsmethoden sind, so möchte ich doch vor Ueberschätzung derselben warnen. Sie können uns doch immer nur gemeinsam mit anderen Untersuchungsmethoden behilflich sein, in das psychische Leben eines Menschen einzudringen. So spielt z. B. doch bei der Prüfung die Aufmerksamkeit vielleicht auch Examensangst und dergleichen mit, auch die Zuverlässigkeit eines Menschen ist doch bei der Auswahl eines Berufs von grosser Wichtigkeit. Was die Behauptung Schultz's angeht, dass das Vorzeigen der psychologischen Kurven bei nervös Erschöpften auch therapeutisch verwendet werden könnte, so kann ich dem nicht zustimmen. Der einfach nervös Erschöpfte merkt schon bald ganz von selbst, dass er gesund wird. Solche Fälle haben wir ja auch leider nur in beschränkter Zahl in Behandlung. Meist sind doch auch irgend welche affektiven Störungen gleichzeitig vorhanden, und dann haben nach meinen Erfahrungen die psychologischen Kurven nicht einen so schönen, gleichmässig nach oben gehenden Verlauf, wie das bei den vorgesetzten der Fall ist. Im Anschluss an den Vortrag über Hypnose möchte ich kurz über einen Fall berichten, der allerdings nicht ganz eng zum Thema gehört. Es ist mir vor wenigen Wochen gelungen, bei einer 30jährigen Dame in der Hypnose Fiebertemperatur zu erzeugen (Achselmessung 38,7°,

Aftermessung 39,1°). Die Dame hatte hysterische Anfälle, bei denen ärztlicherseits hohe Fiebertemperaturen bis 40° festgestellt wurden. Durch Hypnose konnten diese Fiebertemperaturen beseitigt werden. Es gelang mir bei fortgeschrittener Genesung dann späterhin, wie oben erwähnt, Fiebertemperaturen in der Hypnose zu erzeugen. Es dürfte daher erwiesen sein, dass auch Fiebertemperaturen auf psychogenem Wege zustande kommen. Wissenschaftlich ist diese Feststellung ja sehr interessant; ich möchte aber schon jetzt davor warnen, diesen Fall praktisch zu hoch zu bewerten; denn Fälle mit hysterischem Fieber werden immer eine grosse Seltenheit bleiben, und es ist daher besser, bei Fiebertemperaturen an alle Krankheiten und zuletzt erst an Hysterie zu denken.

Herr Anton warnt davor, sich bei den psychologischen Untersuchungen zu sehr ins Weite zu verlieren, im Wesen der exakten Wissenschaft liege es, das Blickfeld möglichst einzuengen. Uüberücksichtigt bleiben darf auch nicht die Untersuchung, welche über die Gesamtheit der Psyche einen Ueberblick bringen soll. Nötig ist vor allem praktische Psychologie. Gute Apparate können Exaktes leisten, wenden sich aber nicht an die ganze Psyche, und doch muss mit der gesamten Beurteilung gerechnet werden. Die massgebende Untersuchung ist die Lebensprobe. — Bei den Vorträgen über Hypnose ist ein möglichst zurückhaltendes Vorgehen am Platze. Verschiedene Arten von Hypnose und verschiedene Reaktionen auf die Psyche gibt es nicht. Wo mit der Lokalanästhesie der gewollte Zweck erreicht wird, darf nicht zur Hypnose gegriffen werden. Denn die Zustände in der Hypnose kehren leicht ins Gedächtnis zurück. Es ist nicht richtig, dass dem Kranken nichts verbleibt, nachdem er für die Hypnose trainiert wurde. Die schädlichen Einflüsse der Hypnose auf die Psychose sind ganz bedeutende.

Herr Hilger-Magdeburg tritt für Herrn Speer ein.

Herr Giese (Schlusswort): Es wird hervorgehoben, dass selbstverständlich Apparate allein keine Psychologie ergeben, sondern angeborene Einfühlungs-gabe vom Psychologen schon aus volkswirtschaftlichen Gründen verlangt werden muss. Die Uebungswerte sind wissenschaftlich erschlossen und zeigen, dass natürlich auch der Ungeeignete sich durch Uebung verbessern kann, ebenso aber, dass der wirklich Berufsgeeignete bei gleicher Uebungswirkung, der er selbstverständlich auch unterliegt, immer noch den überlegenen Vorsprung gegenüber dem anderen beibehält. Praktische Bedeutung der Eignungsprüfung erhellt aus empirischem Erfolg. Die erwähnte Strassenbahnerprüfung ergab z. B. in Berlin einen jährlichen Reingewinn von 300 000 M. Einmal infolge Reduzierung der Unfallquote dank geeignetem auserlesenem Fahrpersonal, zweitens durch Herabsetzung der Ausbildungszeit von 22 auf 10 Tage durch psychologisiertes Lehrverfahren, Mechanisierung, Benutzung der Massenpsychologie an derartig vorsortiertem und als geeignet befundenem Menschenmaterial.

Herr v. Rohden (Schlusswort) weist erneut auf die Notwendigkeit und den Wert psychologischer Leistungsprüfungen bei Hirnverletzten an Beispielen aus der Begutachtungs- und Rentenpraxis hin.

Herr Speer (Schlusswort) erwidert Herrn Anton auf die Ausführungen, welche die durch die Hypnose hervorgerufene Schädigung der Psyche betreffen: 1. dass längst die Unschädlichkeit der sachgemäss geleiteten Hypnose erwiesen ist (Forel, Oskar Vogt, Moll, J. H. Schultz und viele andere); 2. dass die Operation in chemischer Narkose oder Lokalanästhesie schwere Schädigungen der Psyche zur Folge haben kann, besonders bei seelisch Labilen (vgl. auch Zangger und v. Mutach, Bern 1917).

Die wissenschaftlichen Vorträge werden durch einen Antrag von Herrn Schwabe-Plauen unterbrochen. Herr Schwabe hält für notwendig und aussichtsreich, das Interesse für psychiatrische Fürsorgetätigkeit in weitere Kreise zu tragen. — Er regt deshalb Fassung einer entsprechenden, an den in Weimar tagenden deutschen Verein für öffentliche Gesundheitspflege zu richtenden Entschliessung, die Behandlung dieses Gegenstandes auf der nächsten Tagung des deutschen Vereins für Psychiatrie und endlich entsprechende Betätigung der einzelnen Mitglieder an den ihnen zugänglichen Selbstverwaltungskörperschaften an.

Die Versammlung nimmt die Anträge an und beschliesst entsprechend.

8) Herr Anton-Halle: „Röntgendiagnostik der Entwicklungsstörungen“.

Votr. will einen Beitrag zur Röntgenlehre der Epilepsie bringen, und zwar der genuinen Epilepsie. Turner noch sprach sich hoffnungslos aus über die chirurgische Behandlung dieses Leidens, Diese Ansicht wird nicht mehr geteilt.

Der Entwicklungsstörungen des Gehirns sind enorm viele. Nach Rieger gibt es weit mehr Makrozephalie und Mikrozephalie als es auf den ersten Blick scheint. Aber mehr als durch das Messen lässt sich dies durch das Röntgenbild kenntlich machen. Auf die Lehre von der Epilepsie hat die Entwicklung der Lehre von den Drüsen mit innerer Sekretion einen grossen Einfluss gehabt. Bei Entartung der Drüsen finden wir häufig hypertrophische Zustände im Gehirn. Obduktionsbefunde haben es fast immer nachgewiesen. Eine wichtige Rolle spielen dabei die Nebennieren. Besondere Beachtung verdienen die Plexus chorioidei, die bald überreichlich, bald nur sehr wenig Flüssigkeit absondern. Die vorgeführten Röntgenbilder sollen den Beweis erbringen, dass eine bisher noch wenig beachtete Ursache der Epilepsie im Kleinhirn und seinem Grössenverhältnis zur übrigen Gehirnmasse steckt.

#### Aussprache:

Herr Berger-Jena weist darauf hin, dass die Ausmessung des Schädels mit Hilfe des Hasselwander'schen Verfahrens möglich sei, so dass auch die Grösse der hinteren Schädelgrube sehr exakt am Lebenden bestimmt werden kann.

Herr Anton (Schlusswort) weist u. a. darauf hin, dass das Kleinhirn der variabelste Teil des Grosshirns ist. Der nächste variable Teil ist das Stirnhirn, von dem das Kleinhirn eine Dependenz bildet.



9) Herr Winternitz-Halle: „Magenneurosen bei Kriegsteilnehmern“.

Bei den Magenneurosen, die uns aus dem Felde zuziehen, und die wir auch jetzt noch bei Kriegsteilnehmern sehen, handelt es sich zumeist um Leute, die psychisch oder nervös belastet sind und von Hause aus einen „nervösen“ Magen haben. Trotz der Fülle und Mannigfaltigkeit der Beschwerden zeigen die Krankheitsbilder im Vergleich zu unseren Friedenserfahrungen keine neuen Züge, doch treten das habituelle Erbrechen und die dauernden Magenschmerzen besonders heftig und in verstärktem Masse auf. Betreffs der dabei zu beobachtenden Störungen der Sekretion hat sich ein Streit der Meinungen darüber erhoben, ob durch die Kriegseinflüsse die Fälle mit Hyperazidität oder Anazidität zugenommen haben. Nach meinen Erfahrungen kann man häufig Anazidität feststellen, trotzdem im Röntgenbilde, ganz wie bei Hyperazidität, ausgesprochene Gastropasmen bestehen. Dieser Umstand spricht dafür, dass, wie dies Grote für die Fälle mit Superazidität auseinandergesetzt hat, das ausschlaggebende Moment in einer gesteigerten Sensibilität der Magennerven, nicht aber in der Superazidität und, wie ich hinzufügen möchte, auch nicht in der Anazidität zu suchen sein wird, was auch vom Standpunkt der Therapie von Bedeutung erscheint. Die klinischen Bilder der Superazidität bzw. Achylie sind nicht so sehr als Sekretionsneurosen, sondern als funktionelle Sensibilitätsstörungen auf Grundlage neuropathischer Konstitution zu bewerten.

10) Herr Stöltzner: „Die Aetiologie des Mongolismus“.

Vortr. hat in einigen Fällen von Mongolismus anamnestisch festgestellt, dass die Mütter der mongoloiden Kinder in der Schwangerschaft Symptome von Hypothyreoidie dargeboten haben. Zusammen mit dem Nachweise von Lanz, dass der Schilddrüse beraubte Ziegen „kretinoide“ Junge zur Welt bringen, kann diese Beobachtung dafür sprechen, dass der Mongolismus durch Hypothyreoidie der Mutter während der Gravidität verursacht wird. Sollte dem so sein, so bestände Aussicht auf eine wirksame Prophylaxe der mongoloiden Idiotie, indem Schilddrüsenbehandlung der Hypothyreoidien Schwangerer das Entstehen von Mongolismus beim Kinde verhüten könnte.

11) Herr Hoppe-Rinteln: „Erkenntnistheoretische Fragen in der Psychopathologie“.

Die Wahnidee kann weder von der Psychologie aus, noch von der Logik aus voll begriffen werden. Auch der Begriff des Normalen ist viel zu unbestimmt, er enthält zudem zwei Bedingungen, die des Durchschnittlichen und die des Ideals. Auch das Pathologische von der Gemeinschaft aus zu verstehen ist nicht unbedingt nötig: Die Kultur liefert das Mass zur Bestimmung des Pathologischen, erklärt aber nicht das Wesen. Ebenso ist die bloße Konvention als Kriterium der Wahrheit abzulehnen, Wahrheiten bleiben Wahrheiten, auch wenn ihnen der Erfolg versagt ist. Das Analogon zum Wahn liegt nicht im Irrtum, sondern im Glauben (Bleuler). Auch der Glaube tritt

in einer Reihe von Urteilen auf, gibt aber keine Erkenntnis. Während nun aber die Theologie es zu einer Theorie der Erkenntnis gebracht hat, steht diese bei der Psychopathologie noch aus, mit Ausnahme der Versuche die Grenzen der psychiatrischen Erkenntnis zu bestimmen. Zwei andere Fragestellungen sind aber noch möglich. Wir können fragen, wie weit die Erscheinungen der pathologischen Erkenntnis für die Theorie der normalen in Betracht kommen, insbesondere für die Probleme der Wahrheit und der Wirklichkeit. Wir können ferner versuchen, vom Standpunkt des Kranken uns ein Weltbild zu erbauen, fragen, was für ihn Raum und Zeit, Kausalität und Substantialität bedeuten. Zum Ausbau dieser Forschung ist strenger Anschluss an die Tatsachen, nicht Ausgang von irgend welchen vorgefassten Meinungen zu fordern. (Ausführliche Veröffentlichung in der Psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift beabsichtigt.)

12) Herr Tiling-Jenä: „Zwei Fälle von Tetanieepilepsie“.

Vortr. berichtet über zwei Fälle von Tetanie mit Epilepsie. Im ersten Falle bei einer 34jährigen Frau ohne Disposition zu Krämpfen trat zwei Tage nach einer Strumektomie eine Tetanie, einen Monat später epileptische Krämpfe auf. Implantation von vier Epithelkörperchen unter die Bauchmuskulatur blieb erfolglos. Die Menstruation sistierte; es traten in zwei Monaten trophische Störungen an den Fingern auf. Auf Thyreoidintabletten Hoffmann, bis 3 g täglich, schwanden alle Symptome. Jetzt geht es ihr unter dieser Medikation gut; die Menstruation ist regelmässig, die trophischen Störungen schwinden (nachträglich festgestellt), sie ist 4 Monate unter Thyreoidin. Bei Zurückgehen mit der Dosis traten wieder tetanische Erscheinungen auf.

Der zweite Fall ist ein 27jähriges Mädchen, das seit dem zweiten Lebensjahr mit Unterbrechungen tetanische Krämpfe hat, seit dem 6. bis 7. epileptische. Oefters traten psychische Störungen im Sinne von ängstlichen Verstimmungen bis zu Stuporzuständen und Dämmerzuständen auf. Sie ist epileptisch dement. Somatisch bestehen ein asymmetrischer Schädel, Struma, gedunsene trockene Haut, die im Gesicht fast addisonartig gebräunt ist, geringe Mammae mit fast männlicher Brustbehaarung (dabei regelmässige Menstruation), Glutäalatrophen mit Watschelgang, degenerierte Fusszehen, Schichtstar und die Tetaniesymptome: Chvostek, Erb, Trousseau, Schlesinger usw. Häufige epileptische, zeitweise gehäufte tetanische Anfälle. Die wegen Verdachts auf Hypothyreose angewandte Thyreoidintherapie versagte völlig, das Leiden verschlimmerte sich, auch nach Absetzen des Mittels. Dies kann aber nicht als Gegenbeweis gegen Bolten's Theorie der thyreoparathyreogenen genuine Epilepsie verwertet werden, da auch Parathyreoidin (Freund-Redlich, bis 9 Tabletten) versagte, was vielleicht damit zu erklären wäre, dass sicher eine pluriglanduläre Affektion besteht, vor allem aber damit, dass die chemisch hergestellten Organtabletten nicht die gleiche Wirkung haben, wie Bolten's Organextrakt. Deshalb wird auch eine Reihe von Misserfolgen mit Thyreoidin und Parathyreoidin bei Epileptikern nicht gegen die Theorie verwertet, sondern nur als Beobachtung mitgeteilt.

## Aussprache.

Herr Weber-Chemnitz teilt mit, dass auch er nur negative Resultate mit Thyreoideapräparaten bei genuinen Epilepsien gesehen hat und Bolten's Theorien für einseitig erklärt hält.

## 13) Herr Densow-Jena: „Ueber Reflexepilepsie“.

Der Votr. erwähnt zunächst, dass trotz der grossen Zahl peripherer Nervenverletzungen in diesem Kriege noch kein Fall von Reflexepilepsie bekannt geworden sei, dass man zweifellos aber mit einem häufigen Auftreten sogenannter Reflexepilepsien rechnen müsse, skizziert darauf den gegenwärtigen Stand der Reflexepilepsiefrage und berichtet dann über einen nicht nachweislich belasteten, früher ganz gesunden, insbesondere nicht mit Krämpfen behafteten, 37jährigen Bahnarbeiter, der im Jahre 1909 durch einen Unfall sein linkes Bein verlor. Zwei Jahre nach der Verletzung stellten sich im Amputationsstumpf die ersten sensorischen und motorischen Reizerscheinungen ein. Bei mehrfacher Revision der Narbe am Rumpf wurden Knochenwucherungen und Verwachsungen der Narbe mit dem Knochenstumpf festgestellt, deren Beseitigung aber die Beschwerden nur vorübergehend günstig beeinflusste. Erst die Deckung der Narbe durch Fetttransplantation bewirkte ein Nachlassen der lokalen Reizerscheinungen. Dafür stellten sich aber bald darauf in Abständen von 4 bis 6 Wochen Dämmerzustände ein, die stets von einer sensiblen Aura in der Amputationsnarbe eingeleitet wurden. Im Frühjahr 1915 trat der erste voll entwickelte epileptische Anfall auf, der sich bis zum April zweimal wiederholte. Im Verlauf einer klinischen Beobachtung wurde ein einwandfreier epileptischer Anfall festgestellt. Auch den grossen Anfällen ging stets eine sensible und vasomotorische Aura vom Stumpf nach dem Kopf aufsteigend voraus.

Seit etwa einem Jahre hat sich der Anfallsmechanismus geändert. Die Aura beginnt in dem gesunden rechten Fuss in Form von Stechen und Brennen, steigt langsam an der rechten Körperseite empor, bewirkt in Armhöhe eine absolute Anästhesie des rechten Armes und endet schliesslich mit Geräuschempfindungen und Sprachverlust. Dabei bleibt das Bewusstsein erhalten. Zuckungen treten nicht auf.

Votr. folgert aus dieser Beobachtung, dass die zuerst gestellte Diagnose „Reflexepilepsie“ nicht haltbar sei, dafür den letztgenannten Anfallsmechanismus bei dem Fehlen einer peripheren Reizquelle an dem gesunden rechten Bein die primäre Erregung in die linke hintere Zentral-, bzw. Temporalregion zu verlegen sei. Es sei somit sehr wahrscheinlich, dass auch die motorischen und sensiblen Reizerscheinungen im Stumpf nicht reflektorisch bedingt seien, sondern primären Erregungsvorgängen in den entsprechenden Grosszentren entsprangen. Als Versuch einer Erklärung dieser das epileptische Leiden einleitenden Symptome wird ausgeführt, dass durch den Verlust des linken Beines die entsprechenden Grosszentren der Grosshirnrinde gewissermassen zu einer Afunktion gezwungen worden seien, dass sich somit in ihnen eine Summe von Erregungen anhäufte, ohne die Möglichkeit eines normalen Abflusses, eines Spannungsausgleiches. Das danach ganz unabhängig davon einsetzende epi-

leptische Leiden fand in diesem Hirnabschnitt besonders günstige Entwicklungsbedingungen, so dass es bereits zu herdförmig erscheinenden Entladungen im Amputationsstumpf kommen konnte, noch bevor der Prozess der generalisierten epileptischen Erkrankung vollendet war.

Votr. präzisiert seinen Standpunkt in der Reflexepilepsiefrage dahin, dass ihm eine epileptische Umwandlung der Grosshirnrinde lediglich auf reflektorischem Wege sehr zweifelhaft erscheine, selbst wenn man zur Erklärung eines solchen Prozesses eine besonders geartete Disposition des betreffenden Individuums annehme. Die durch Operation geheilten Fälle von Reflexepilepsie seien kein Gegenbeweis, da auch bei der genuinen Epilepsie gelegentlich Spontanheilungen vorkämen. (Der Vortrag erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

#### Aussprache.

Herr Eichelberg-Hedemünden: Es dürfte wohl am richtigsten sein, den Begriff der Reflexepilepsie überhaupt ganz fallen zu lassen. Würde ein solches Krankheitsbild tatsächlich vorhanden sein, so müssten derartige Fälle nach den zahlreichen peripheren Verletzungen und Verwundung der letzten Jahre doch auch häufiger zur Beobachtung gelangt sein. Das ist aber doch nicht der Fall. Wenn einzelne Fälle sogenannter Reflexepilepsie zur Ausheilung gelangt sind, nachdem der periphere Reiz entfernt ist, so muss hierbei doch auch berücksichtigt werden, dass doch öfter auch Fälle von genuiner Epilepsie praktisch zur Ausheilung kommen.

14) Herr Quensel-Leipzig: „Neurologisch-psychiatrische Betrachtungen zur Zukunft unserer Sozialversicherung“.

Trotz der günstigen Erfolge, welche die Anwendung der an Kriegsneurotikern erprobten Behandlungsmethoden auf Friedensunfallneurotiker erzielt hat (Krisch, Raether, Kalmus und Spranger), trotz einiger günstiger Erfahrungen entgegen den daraus abgeleiteten Vorschlägen (Richter, Küppers) ist Votr. auf Grund seiner Gesamterfahrung und nach der eingetretenen Veränderung der allgemeinen Lage überzeugt, dass auf diesem Wege ein entscheidender Fortschritt in der Bekämpfung der Unfallneurosen und der sozialen Neurosen überhaupt nicht erzielt werden wird.

Wir werden vielmehr zurückgreifen müssen auf unsere Friedenserfahrung und die dort als wirksam befundenen Methoden unter Heranziehung der Kriegserfahrung ausbauen und umändern müssen. Vorbedingung wirksamer Therapie ist frühzeitige richtige Diagnose und Ueberweisung in sachverständige, fachärztliche, gegebenenfalls in Anstaltsbehandlung. Insbesondere Arbeitstherapie und richtige praktische Bewertung versprechen guten Erfolg.

Die praktische Bedeutung der Neurosen ist fast stets sehr niedrig einzuschätzen. Diese Anschauung muss Gemeingut aller Aerzte, von ihnen gleichmässig vertreten werden. Sie muss auch den Instanzen und dem ganzen Volke eingeprägt werden.

Die Arbeitstherapie bedarf des Ausbaues in Anlehnung an die Kriegspraxis. Die allgemeine Stellung zur Arbeit bedarf allerdings gerade jetzt einer

völligen Umwandlung. Die praktisch-therapeutische Anwendung dürfte am besten erfolgen unter Heranziehung von Vertrauensleuten auch aus dem Kreise der Arbeiterschaft, sowie im Anschluss an eine feste, allgemeine Institution, wie wir sie in der Kriegsbeschädigtenfürsorge besaßen und noch besitzen. Dieser fiele auch die Ueberführung ins praktische Erwerbsleben durch Berufsberatung und Arbeitsvermittlung zu. Auch auf Aenderungen der Gesetzgebung ist hinzuwirken. Es bedarf (Kuffler u. a.) einer Vereinheitlichung der verschiedenen neben-, teilweise auch gegeneinanderarbeitenden Zweige der Sozialversicherung unter Einbeziehung der Arbeitslosenfürsorge. Die ärztliche Arbeit sollte tunlichst auf ihr eigenstes Gebiet zurückgeführt werden. Schätzung der Erwerbsbeschränkung durch Fachleute. Am idealsten erschiene Ausmerzung des Rentensystems, in allen Versicherungszweigen Gewährung von Behandlung und Krankengeld, im Anschluss daran Zuweisung einer geeigneten Arbeit unter Gewährleistung angemessener Lebensbedingungen. Keinesfalls dürften echte Neurosen Grund zum Rentenbezug werden, wenn nicht anders, müsste für diese Abfindung in weitgehendem Masse, auch Ablehnung gesetzlich vorgeschrieben werden. Schwere konstitutionelle Neurosen bedürften von früh auf einer ganz abweichenden, besonderen sozialen Fürsorge.

#### Aussprache.

Herr Lilienstein-Bad Nauheim: Das Fehlen der Erfolge aktiver Therapie ist bei traumatischen Neurosen in den Unfallheilstätten ist das Gegenstück zum Fehlen der Kriegsneurosen (sensu strictiori) in Gefangenenlagern und von grossem pathognostischem Interesse. Beide Tatsachen deuten auf die Bedeutung des Milieus für die Pathogenese der in Frage kommenden Krankheitszustände hin. Bei der grossen Erfahrung des Vortr. auf dem Gebiete der traumatischen Neurosen wäre es doch recht interessant gewesen, etwas über die Wirkung der Abfindung zu hören, die ja wiederholt von autoritativer Seite angeregt worden ist.

Herr Weber-Chemnitz empfiehlt, die Neurotiker nicht in reinen Neurotikerheimen unterzubringen, sondern auf Abteilungen der Heil- und Pflegeanstalt.

Im Anschluss hieran spricht Herr Weber das Schlusswort.

Danach gemeinsames Essen und geselliges Beisammensein.

(Vorliegender Bericht grösstenteils nach Autoreferaten zusammengestellt.)

## Referate und Notizen.

**Mezger, E.**, Der psychiatrische Sachverständige im Prozess. Beilageheft zu Band 117 des Archivs für die zivilistische Praxis, herausgegeben von Blume, Heck, Rümelin, A. Schmidt. Tübingen 1918. Verlag von J. C. Mohr (Paul Siebeck).

Im vorliegenden Heft erörtert Verfasser (Staatsanwalt und Privatdozent in Tübingen) vom juristischen Standpunkt aus in eingehender Weise die Tätigkeit des psychiatrischen Sachverständigen im heutigen Zivil- und Strafprozess, sucht das Verhältnis der Sachverständigentätigkeit zur richterlichen Tätigkeit in juristischer Hinsicht näher zu bestimmen und über gewisse strittige Fragen auf diesem Gebiet Klarheit zu schaffen. Das Heft zerfällt in vier Abschnitte, in denen Begriff und Aussagen des psychiatrischen Sachverständigen, das psychiatrische Sachverständigengutachten als prozessuale Tatsachenfeststellung und als prozessuale Tatsachenverwertung sowie die richterliche Verwertung und Nachprüfung des psychiatrischen Sachverständigengutachtens behandelt werden. Es ist sehr zu begrüßen, dass das ganze Gebiet mit seinen zum Teil etwas verwickelten Fragen einmal von juristischer Seite aus in Angriff genommen und bearbeitet worden ist.

Runge.

**Raecke, J.**, Kurzgefasstes Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie für Mediziner und Juristen. Wiesbaden 1919. Verlag von J. F. Bergmann.

Aus Vorlesungen über das Gebiet der gerichtlichen Psychiatrie, welche für Medizinstudierende, Aerzte und Juristen gehalten worden sind, ist das Lehrbuch Raecke's hervorgegangen. Diese Entstehung verleiht dem Werk auch sein Gepräge. Uebersichtlichkeit und Kürze ohne Beeinträchtigung des Verständnisses oder Auslassung des für den Praktiker Notwendigen treten uns in der Darstellung jedes Abschnittes entgegen. Der Stoff ist sehr geschickt gegliedert. Das Buch zerfällt in drei Hauptteile. Die ersten beiden befassen sich mit den gerichtlichen und ärztlichen Aufgaben der psychiatrischen Sachverständigen, der dritte Teil bringt eine Uebersicht über die Verlaufsformen der Geisteskrankheiten. Literaturverzeichnis und Sachregister bilden den Schluss. Die Aufgabe, dem Juristen und dem Arzt in prägnanter Kürze ein Bild von den Beziehungen der geistigen Störungen zum Gesetz zu geben und diese Zusammenhänge zu erläutern, ist vortrefflich gelöst. Die eingefügten Beispiele beleben die Darstellung.

S.

**Bumke, Oswald**, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Mit 86 Abb. im Text. Wiesbaden 1919. Verlag von J. F. Bergmann.

Das umfangreiche Werk Bumke's bringt im allgemeinen Teil Abschnitte über die Anamnese und die allgemeine Symptomatologie: Störungen der Wahrnehmung, des Gedächtnisses, des Denkens, des Gefühlslebens, des Wollens und Handelns, der Sprache, der Intelligenz, des Bewusstseins und endlich die körperlichen Störungen. Der spezielle Teil teilt die Psychosen in symptomatische Psychosen, in Psychosen des Rückbildungsjahres, arteriosklerotische Seelenstörungen, Dementia paralytica, Dementia praecox, Epilepsie, Hysterie; manisch-depressives Irresein, paranoische Erkrankungen, psychopathische Konstitutionen und angeborene geistige Schwächezustände.

Die lebendige Darstellung, gestützt auf die umfangreiche eigene Erfahrung versteht es in geschickter Weise, die wichtigsten Symptome in den Vordergrund zu rücken. Die gut gewählten Abbildungen, Photos von Kranken, Tabellen, Kurven ergänzen die Ausführungen in wertvoller Weise.

Der Gesamtdarstellung kommt zu gute, dass Verfasser seine Beobachtungen an den Kliniken in Freiburg, Rostock, Breslau verwerten konnte, auch die im Kriege gesammelten Erfahrungen haben Berücksichtigung gefunden. S.

**Rehm, Otto**, Das manisch-melancholische Irresein (manisch-depressives Irresein Kraepelin). Eine monographische Studie. Mit 14 Textabb. und 18 Tafeln. Heft 17 der Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Berlin 1919. Verlag von Julius Springer.

Die vorliegende gründliche Studie bringt eine eingehende Bearbeitung des manisch-depressiven Irreseins. Die Darstellung gewinnt dadurch an Reiz, dass sie auf ausgedehnter eigener Erfahrung beruht. Nach kurzer geschichtlicher Einleitung werden die Aetiologie, Symptomatologie, die verschiedenen Verlaufsformen, Diagnose, Prognose und Therapie erörtert. Sehr eingehend wird auch die Differentialdiagnose gewürdigt. Eine Reihe von Tabellen und Tafeln dient zur Illustration der Ausführungen. Das Werk stellt sich der monographischen Bearbeitung des manisch-depressiven Irreseins von Stransky würdig an die Seite. S.

**Schmidt, Albert K. E.**, Die paroxysmale Lähmung. Mit 4 Textabb. 18. Heft der Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Berlin 1919. Verlag von Julius Springer.

Auf Grund der vorliegenden Literatur und eigener Beobachtungen entwirft Verfasser eine gründliche Schilderung der Erscheinungen bei der paroxysmalen Lähmung (Myoplegia paroxysmalis congenita). Es ist dieses von C. Westphal zuerst beschriebene Krankheitsbild von periodisch auftretender Lähmung der willkürlich innervierten Muskeln, Verlust der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit.

Nach seinen Untersuchungen beruht die Bewegungshinderung auf einer Unerregbarkeit der Muskelfasern, bedingt durch eine vorübergehende Ischämie

des Parenchyms. Als Ursache dieses kann nur eine anfallsweise bestehende Vasokonstriktion der Muskelgefäße angenommen werden. Es liegt der paroxysmalen Gefäßverengung eine spezifische Disposition des peripherischen Vasomotorenapparates zugrunde, die auf einer erhöhten Ansprechbarkeit seines adrenalinempfindlichen Teiles zurückzuführen ist. Die erhöhte Adrenalinsekretion kann auf die mit Sympathikotonus einhergehende Digestionsstörung, die vor und während des Lähmungsanfalls besteht, bezogen werden. Therapeutisch empfiehlt sich Darreichung von Kalziumsalzen. S.

**Mutschmann, Heinrich M. A.**, Dr. phil., Der andere Milton. 112 S. Bonn und Leipzig 1920. Verlag von Kurt Schroeder.

Verfasser schildert Milton als den erstaunlichsten Individualisten der Renaissancebewegung, der wohl den Typ der italienischen Humanisten sich näherte, aber vor allem durch seine abnorme geistige Veranlagung zu den Höhen intensivster Kunstübung getrieben worden sei. Der hier unternommene Versuch eines Nichtmediziners, das Psychopathentums Miltons zu erweisen, kann begreiflicher Weise den Psychiater nicht befriedigen, mag jedoch zu weiteren Arbeiten über diesen interessanten und viel umstrittenen Dichter anregen. Raecke.

Die nächste Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie soll am 27. und 28. Mai 1920 in Hamburg stattfinden. Als Referate sind vorgesehen: 1. Inwieweit sind Änderungen im Betriebe der Anstalten notwendig geboten? Ref. Kolb-Erlangen und Falkenberg-Buch. 2. Die Abnahme des Alkoholismus in ihrer Wirkung auf die Geisteskrankheiten. Ref. Wagner v. Jauregg-Wien und Peretti-Grafenberg. Ferner beabsichtigt der statistische Ausschuss, einen Vorschlag zur Änderung der Einteilung der Geisteskrankheiten für die Reichsstatistik zur Besprechung zu bringen. — Als Vortrag ist angemeldet: E. Stransky-Wien, Der seelische Wiederaufbau des deutschen Volks und die Aufgaben der Psychiatrie dabei. Anmeldung von weiteren Vorträgen vor Ende März erbeten an Dr. Hans Laehr, Wernigerode, Sanatorium Salzbergtal.

Die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie München, Nussbaumstr. 7, bittet die Herren Autoren um Zusendung von Separatabdrücken für ihre Bücherei.

Die „Sonderdruck-Zentrale“ (Leitung Oberstabsarzt a. D. Berger, Berlin-Friedenau, Knausstr. 12) hat nach der Unterbrechung durch den Krieg ihre Tätigkeit im Rahmen der „Med. Vereinigung für Sonderdruckaustausch“ wieder voll aufgenommen; ebendort die „Med. Literarische Zentralstelle“ (Literaturzusammenstellungen für wissenschaftliche Zwecke, Uebersetzungen usw.), in deren Leitung Herr Dr. Max Henius-Berlin eingetreten ist.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





Fig. I

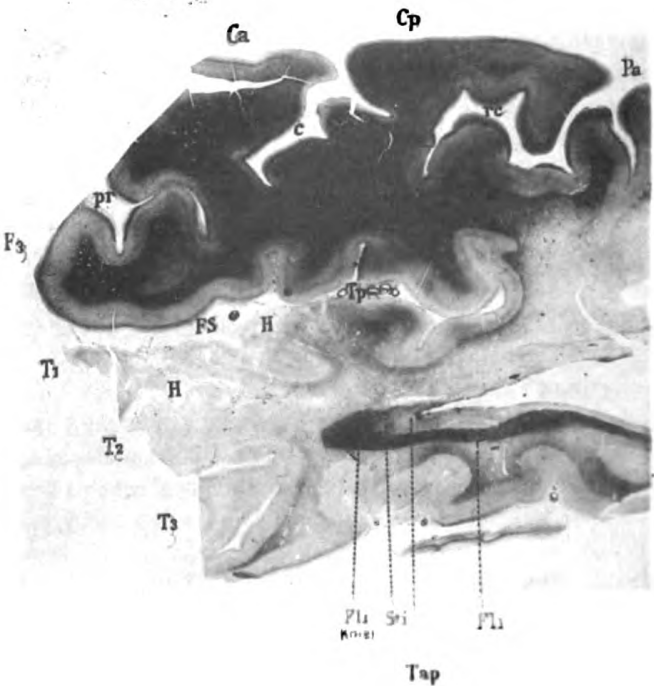
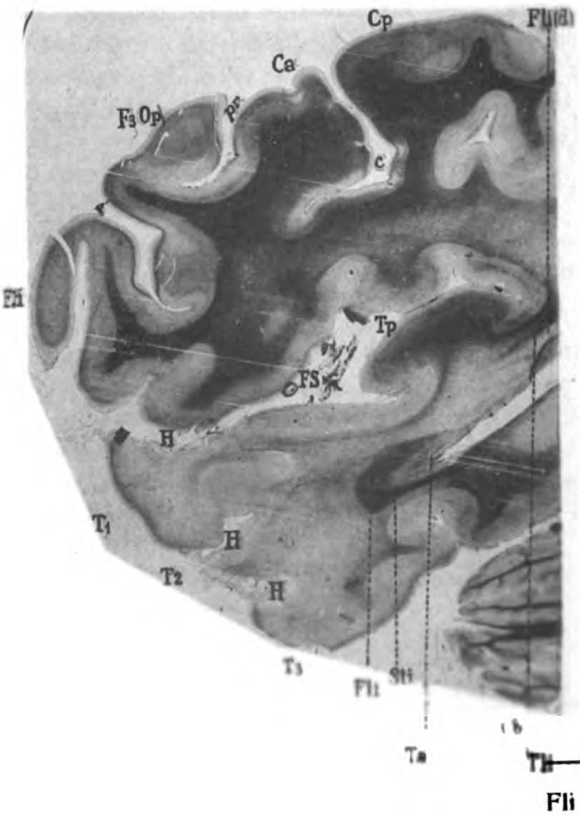


Fig. III



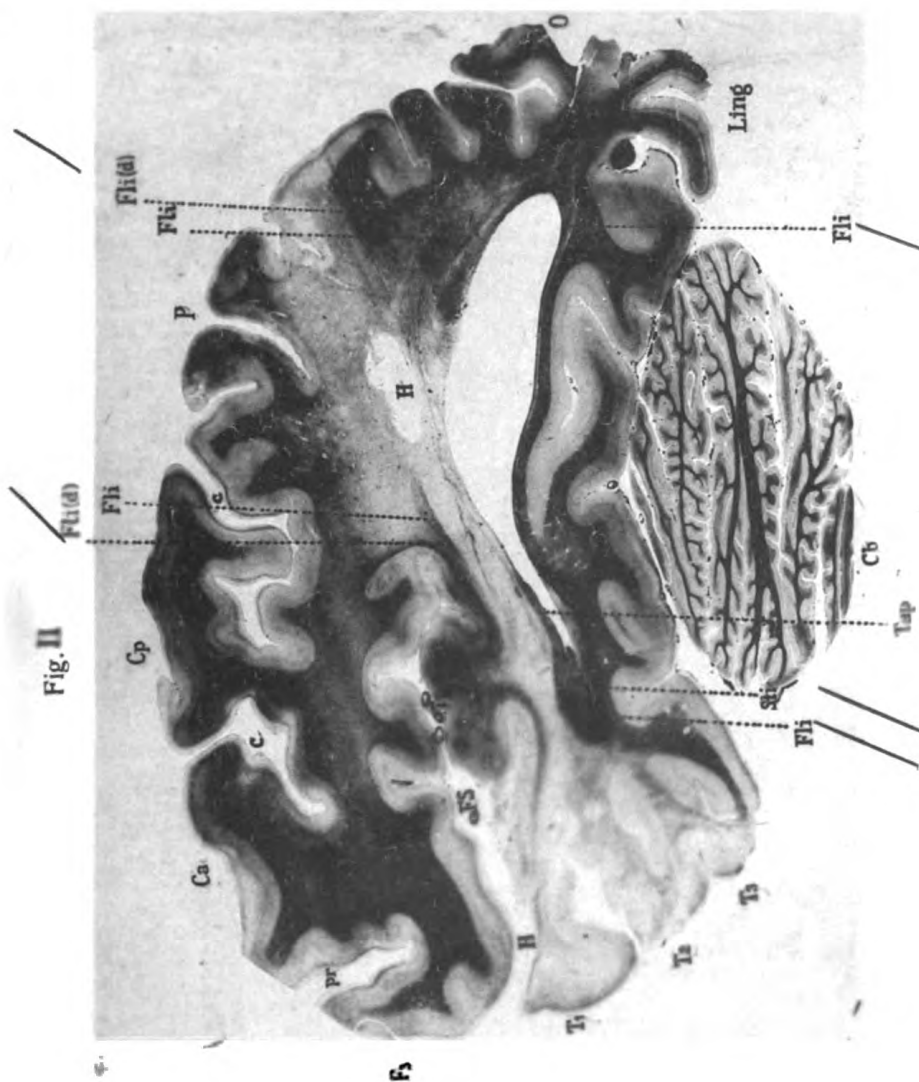


Fig. II





Fig. IV

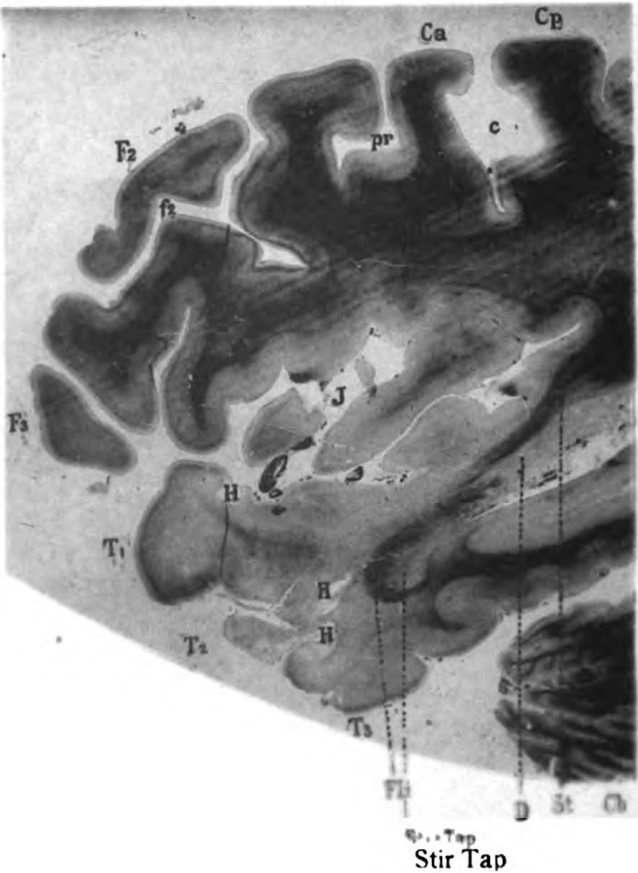
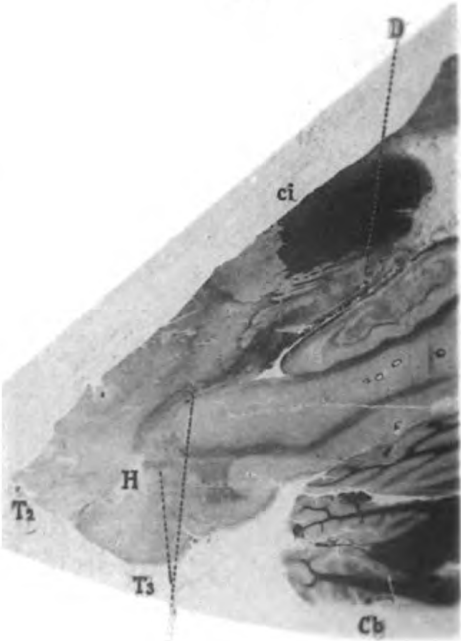
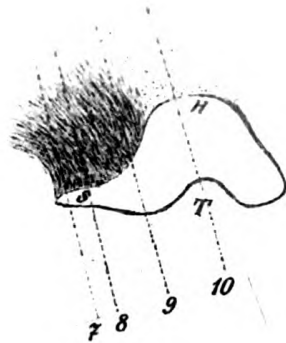


Fig. V



Fli

Fig. VI.



*H, Hilusteil*  
*S, Spornteil*  
*T, Tractusteil*

} *des äusseren Kniehöckers*

7, 8, 9, 10 deuten auf die Schnittrichtungen der in den Figuren 8, 9, 10, 11, gebrachten Hemisphärenebenen.

Fig. VII

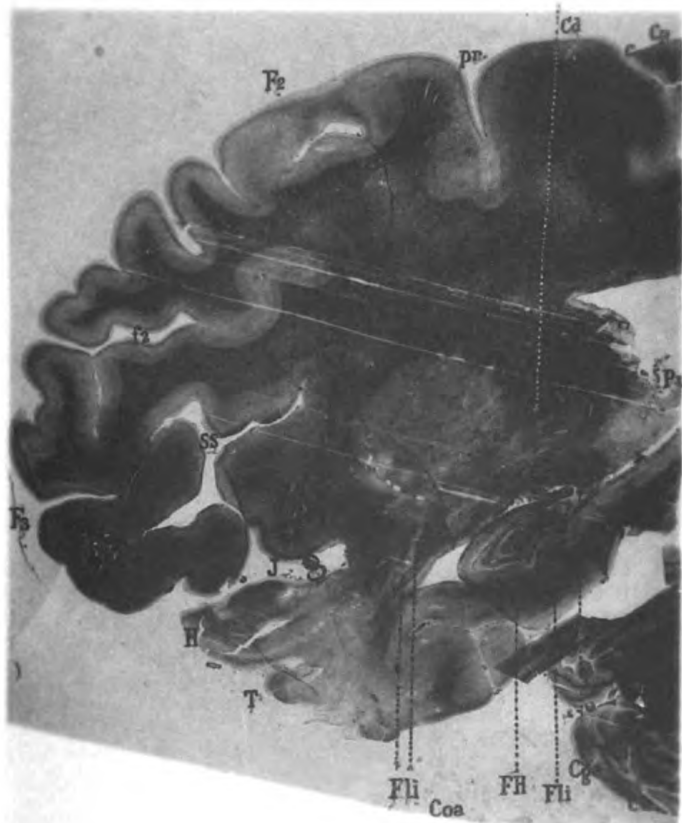








Fig. VIII

*Archiv f. Psychiatrie.* 61. Bd.

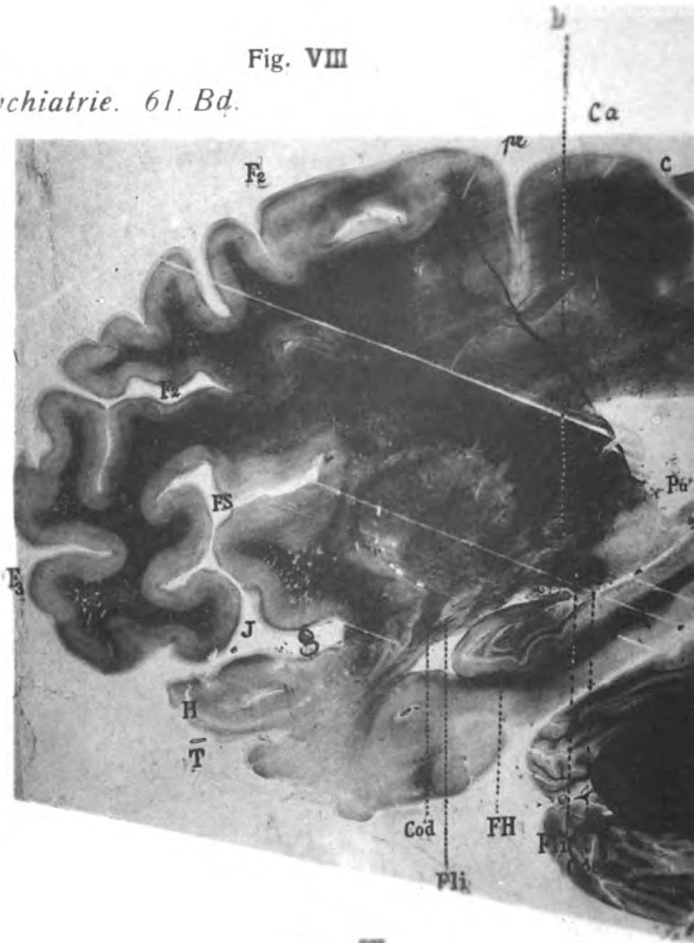


Fig. IX

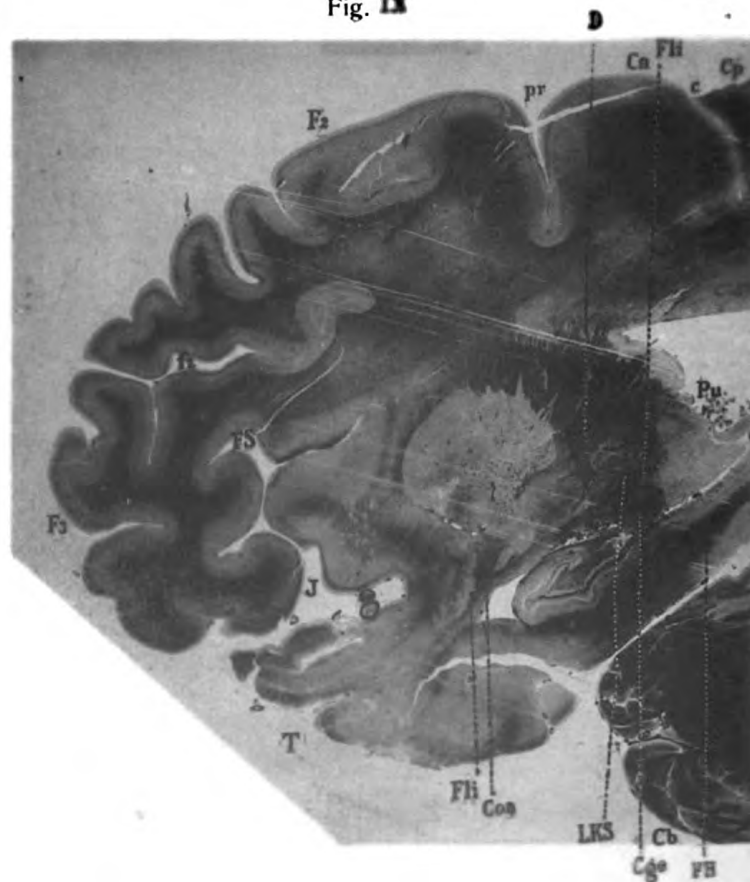


Fig. X

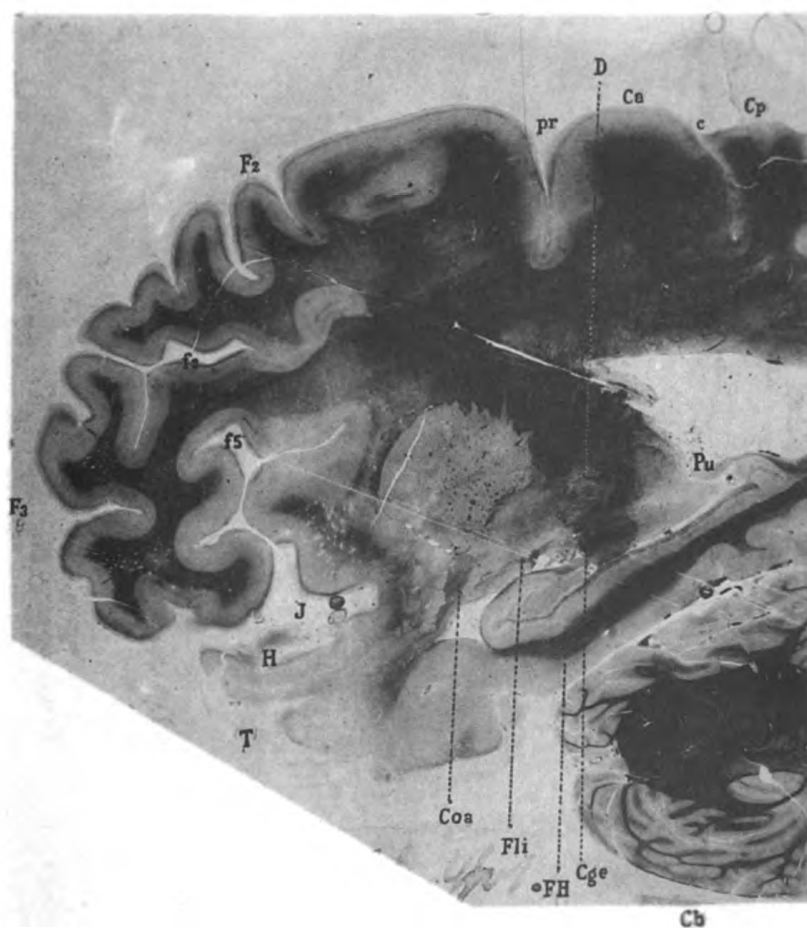






Fig. XI Cg



Fig. XII

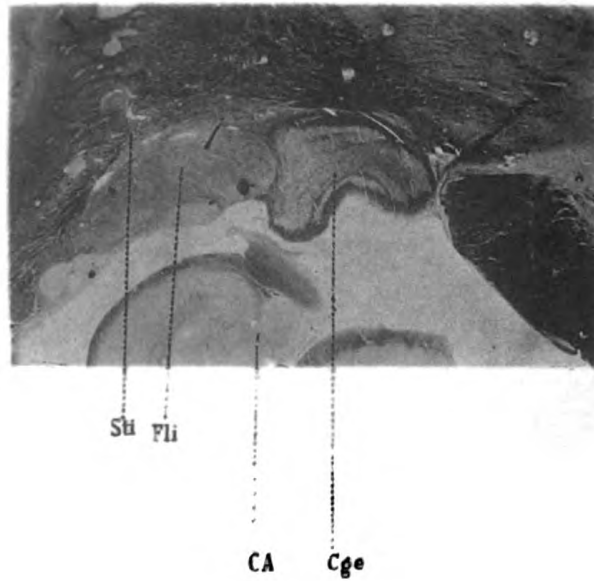
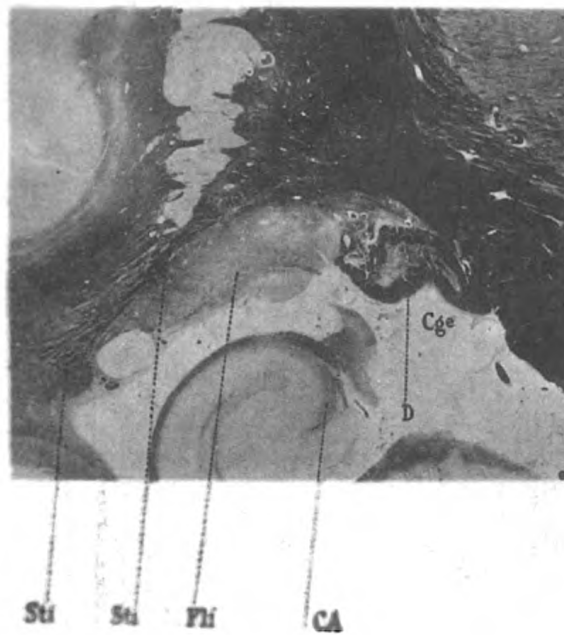


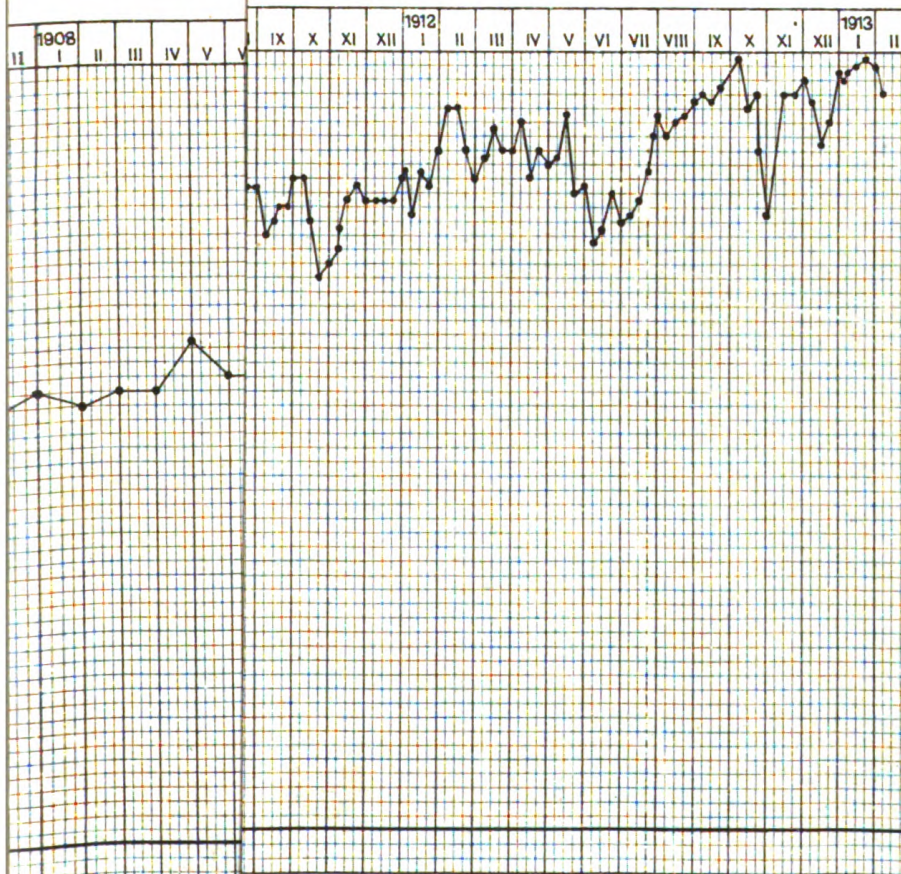
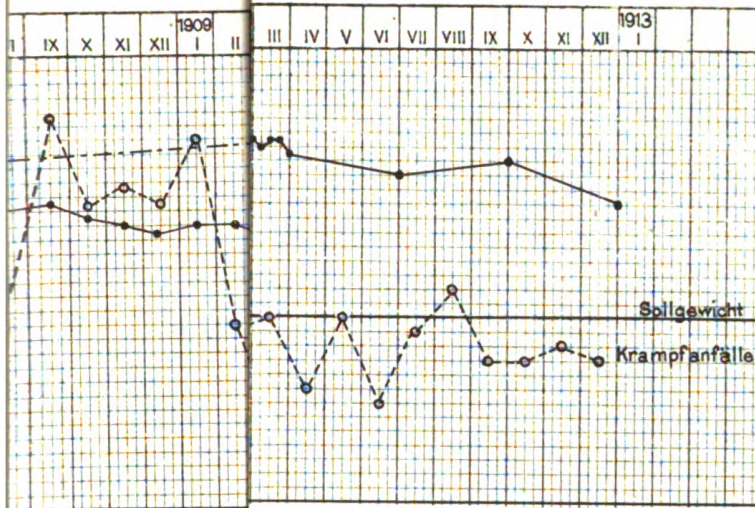
Fig. XIII





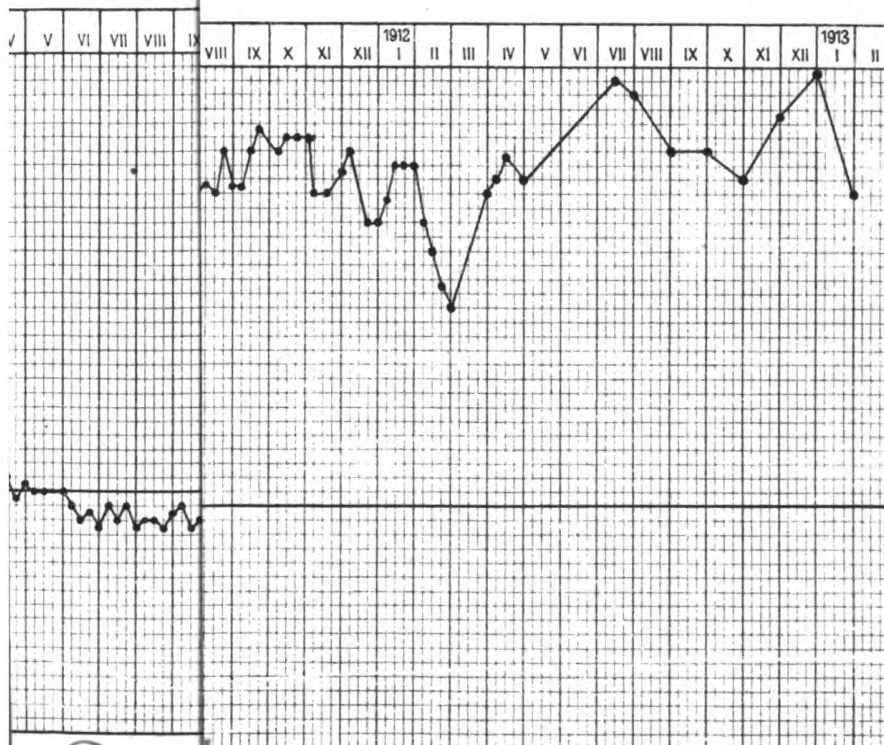
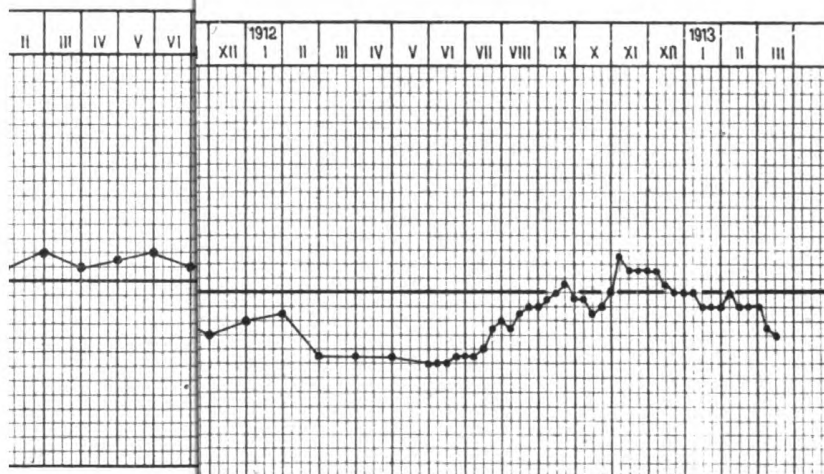
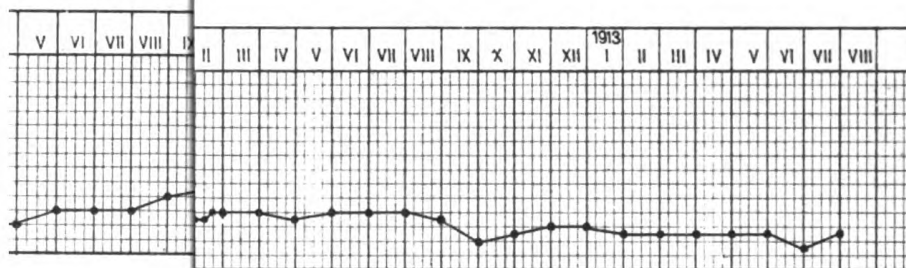


Taf. V.



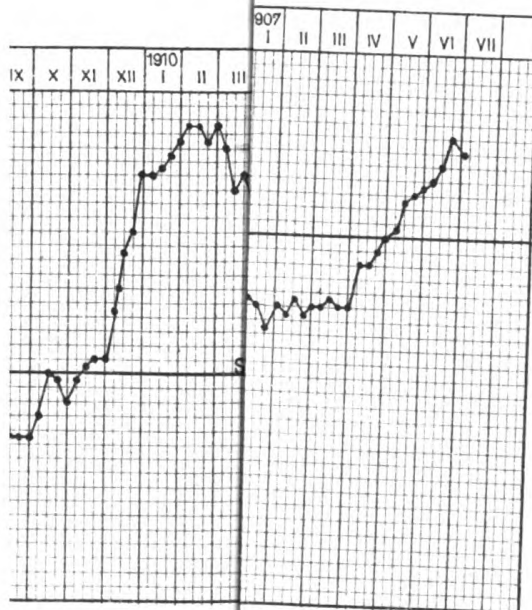
H. Laue Lith. Inst. Berlin.







Taf. VII.



H. Laue Lith. Inst. Berlin.











1/12

Kur

|     |    |  |
|-----|----|--|
| Kur | 18 |  |
| 65  | 1  |  |
| 64  | 2  |  |
| 63  | 3  |  |
| 62  | 4  |  |
| 61  | 5  |  |
| 60  | 6  |  |
| 59  | 7  |  |
| 58  | 8  |  |
| 57  | 9  |  |
| 56  | 10 |  |
| 55  | 11 |  |
| 54  | 12 |  |

un  
tia

11.

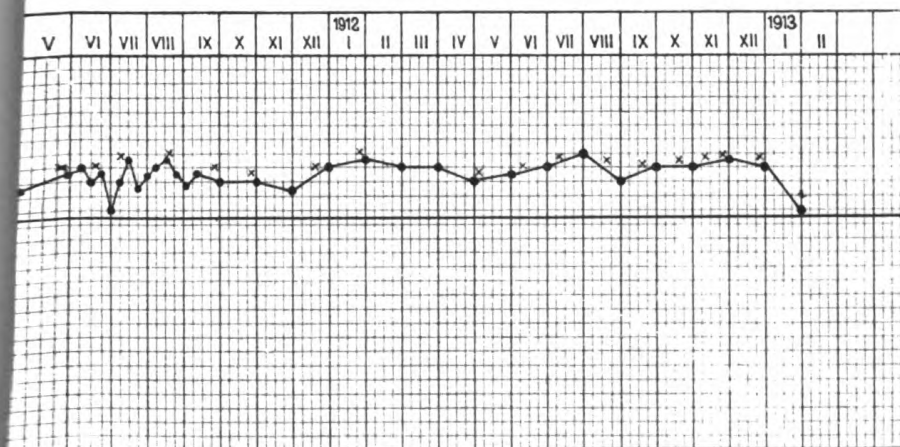
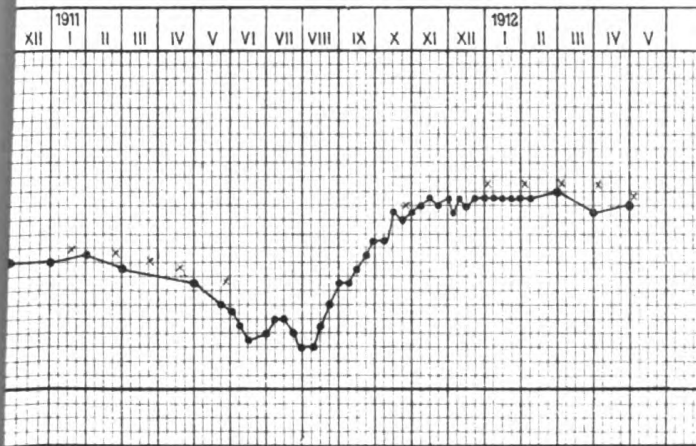
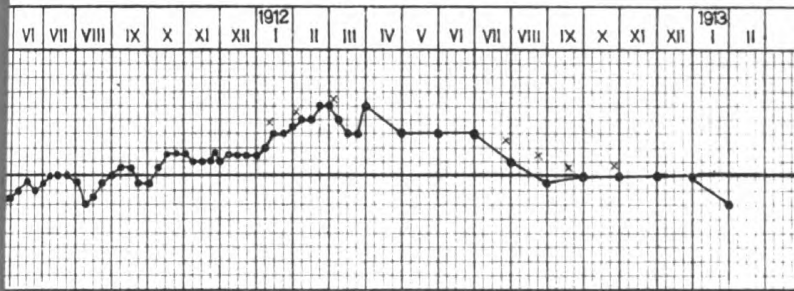


S. 42



Taf. X.

II.



H. L. L. Lith. Inst. Berlin

S. 42

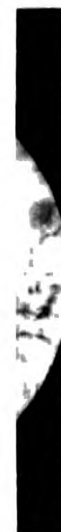




Digitized by

Google

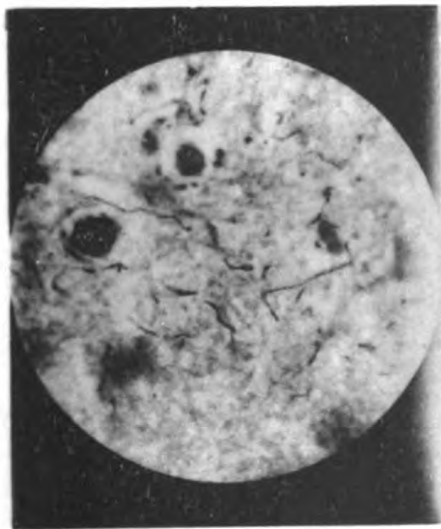
XII.



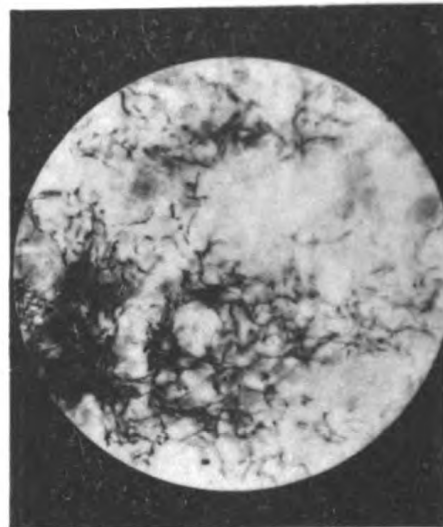
Berlin S. 42

Original from  
CORNELL UNIVERSITY





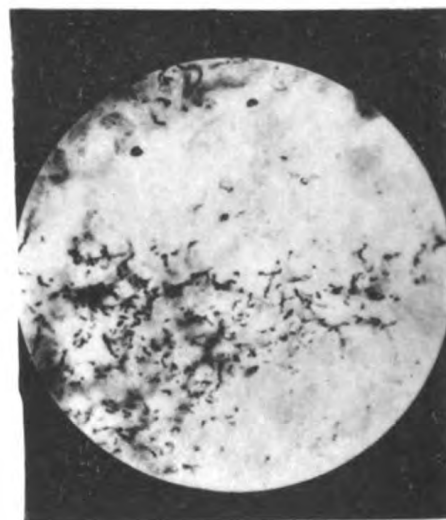
Abbild. 1.



Abbild. 2.



Abbild. 3



Abbild. 4.

Lichtdruck Neinert-Mennig, Berlin S. 42







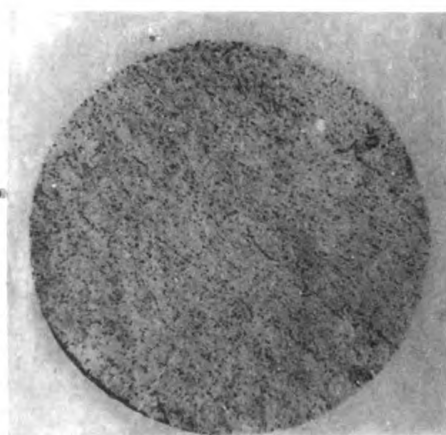


Fig. 1.

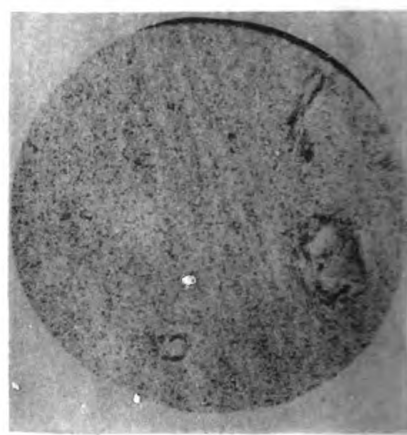


Fig. 2.

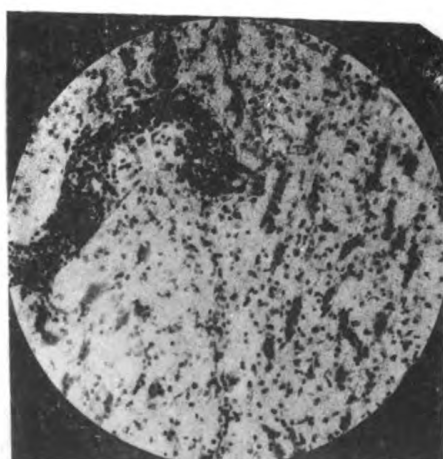


Fig. 3.



Fig. 3a.

*Taf. XIII.*

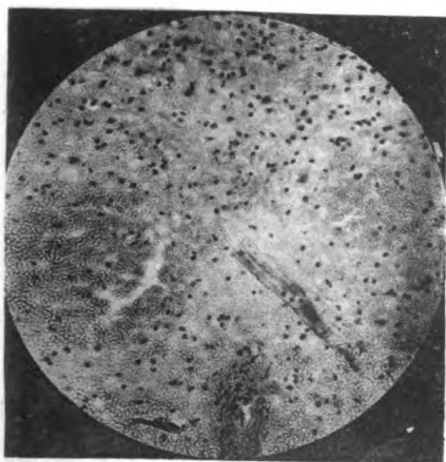


Fig. 4.

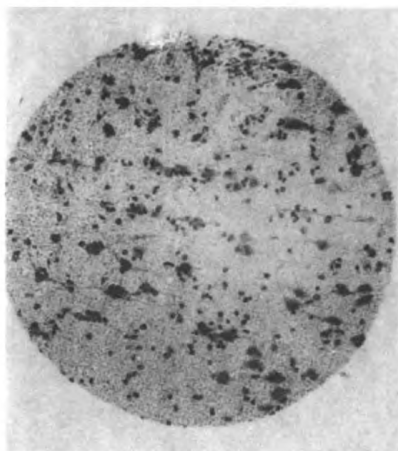


Fig. 5.

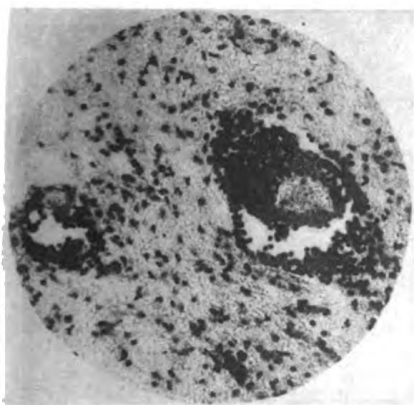


Fig. 6.

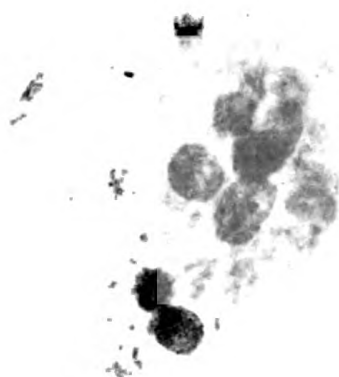


Fig. 7.

Lichtdruck Neinert-Mennig, Berlin S. 42





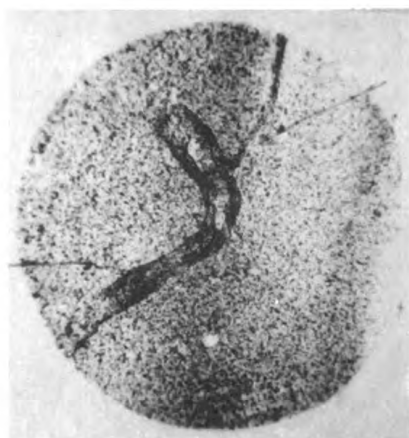


Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.

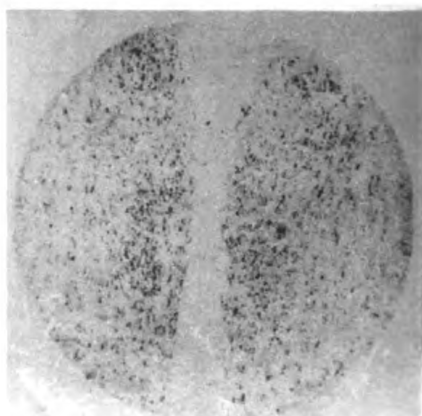


Fig. 11.

*Taf. XIV.*



Fig. 12.



Fig. 13.

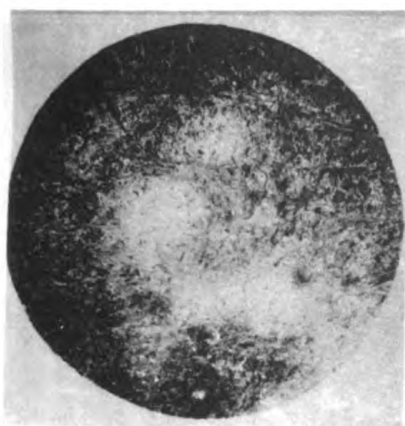


Fig. 14.

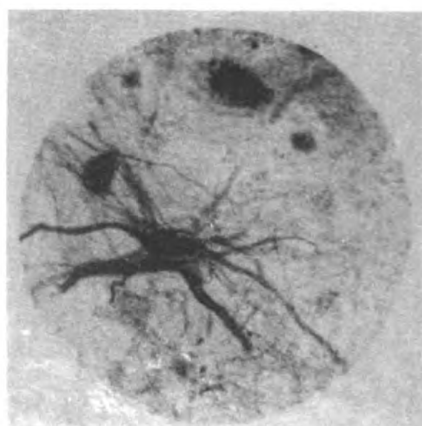


Fig. 15.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42







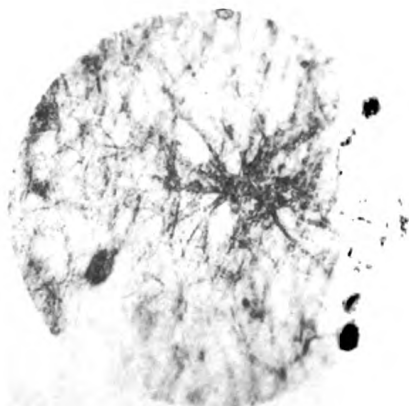


Fig. 16.

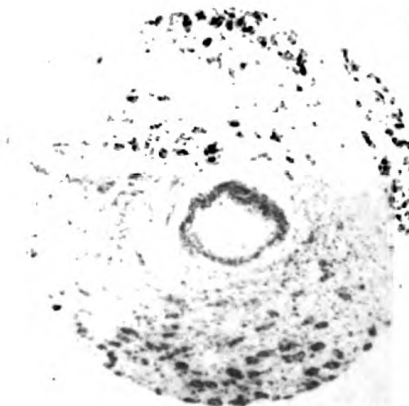


Fig. 17.

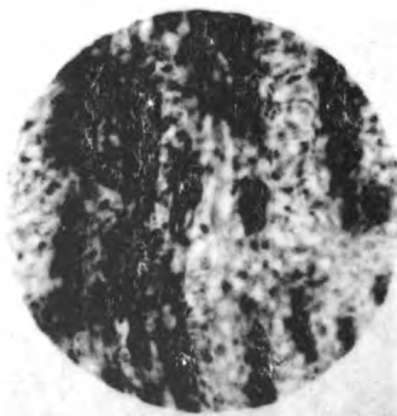


Fig. 18.

*Taf. XV.*



Fig. 19.

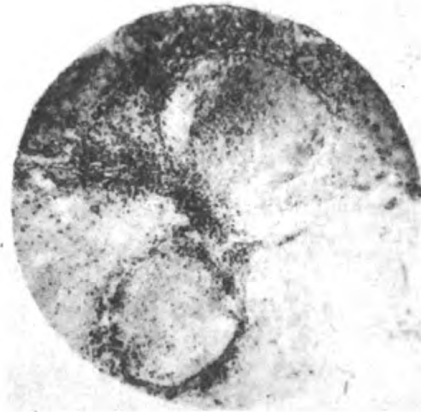


Fig. 20.

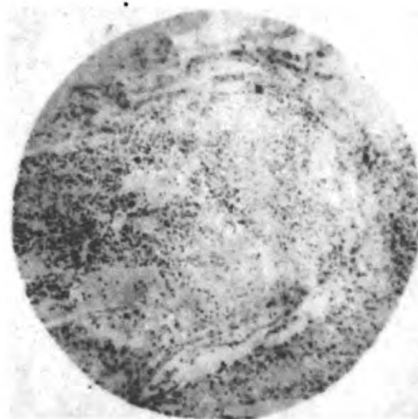


Fig. 21.

Lichtdruck Neinert-Mennig, Berlin S. 42



Fig. 22.

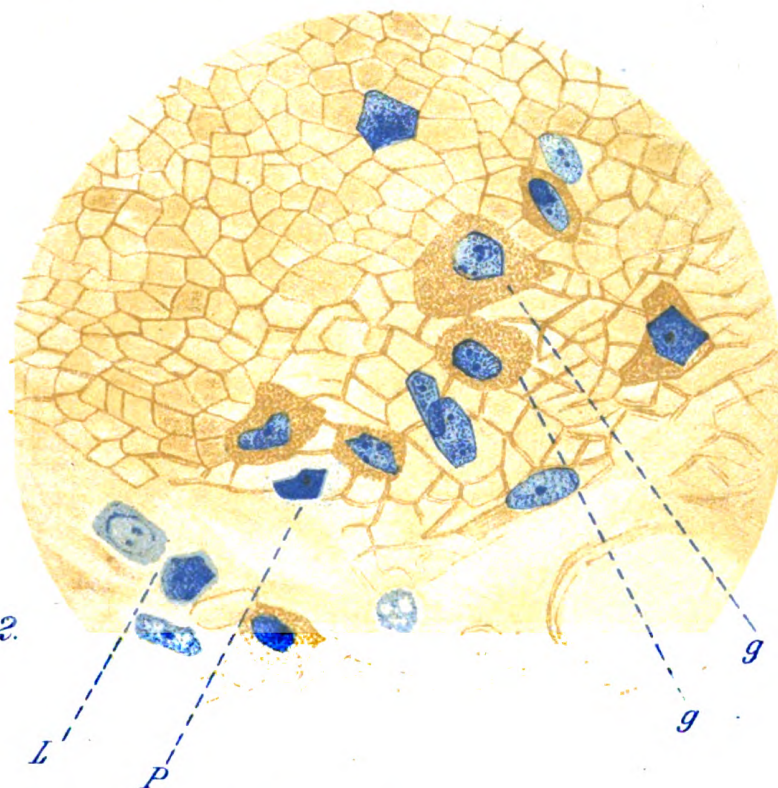
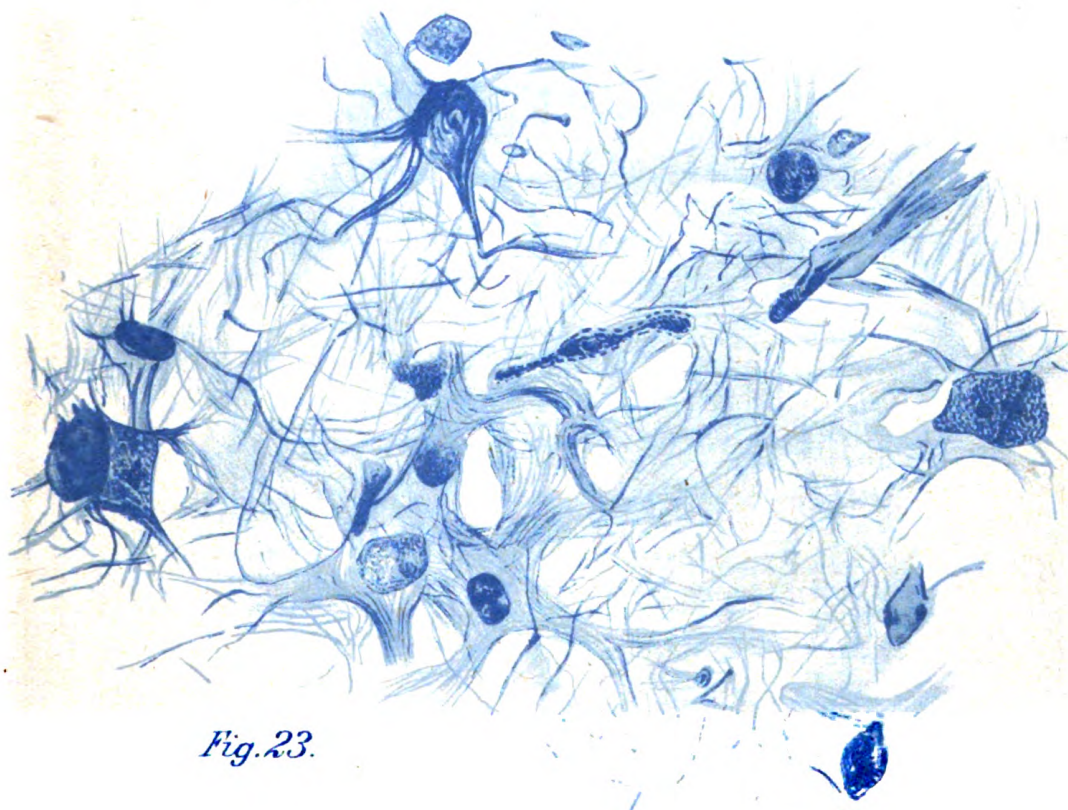


Fig. 23.



H. Laue, lith. Inst. Berlin

## Inhalt des II. Heftes.

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | Seite |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| XIII. Niessl v. Mayendorf (Leipzig): Ueber den Ursprung und Verlauf der basalen Züge des unteren Längsbündels. (Hierzu Tafel I—IV) . . . . .                                                                                                                                                                                      | 273   |
| XIV. Erich Stern, Dr. med et phil. (Hamburg), Assistent an der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg: Pathopsychographische Untersuchungen. I. Mitteilung. Ueber die Notwendigkeit, den Wert und die Methode psychographischer Untersuchungen in der Psychopathologie. Psychographisches Schema. (Mit 1 Abildung im Text) . . . . . | 328   |
| XV. O. Rehm (Bremen-Ellen): Ueber Körpergewicht und Menstruation bei akuten und chronischen Psychosen. (Hierzu Tafeln V—XI und 2 Figuren im Text) . . . . .                                                                                                                                                                       | 385   |
| XVI. S. Galant, Dr. (Bern-Belp): Algalagnische Träume . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                   | 421   |
| XVII. 44. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 31. Mai und 1. Juni 1919 in Baden-Baden . . . . .                                                                                                                                                                                                   | 437   |
| XVIII. Rudolf Finkelnburg: Zum Andenken an Hermann Oppenheim . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                            | 471   |
| XIX. Referate. . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | 476   |

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rat  
Prof. Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direkt oder an die  
Verlagsbuchhandlung erbeten. .

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



131D 60  
61. Band.

1. Heft.

---

ARCHIV  
FÜR  
**PSYCHIATRIE**  
UND  
**NERVENKRANKHEITEN.**

---

BERLIN 1919.  
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.  
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

**Tafeln der spinalen  
Sensibilitätsbezirke der Haut**

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Goldscheider.  
gr. 8. 8 S. und 20 Doppelschemata.  
1918. 1 M. 60 Pf.

**Pathologisch-anatomische  
Diagnostik**

nebst Anleitung zur Ausführung von  
Obduktionen sowie von pathologisch-  
histologischen Untersuchungen

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Joh. Orth.  
Achte, durchgesehene u. vermehrte Aufl.  
1917. gr. 8. Mit 532 Textfig. 22 M., geb. 24 M.

**Diagnostische und therapeutische  
Ergebnisse der Hirnpunktion.**

Eine kritische Studie von Dr. W. Pineus.  
1916. gr. 8. 6 M.

**Klinik der Nervenkrankheiten.**

Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende.  
Mit Vorwort von Prof. G. Klemperer  
von Dr. Leo Jacobsohn.

1913. gr. 8. Mit 367 Textfiguren u. 4 Tafeln  
in Farbendruck. 19 M., gebd. 22,20 M.

**Handbuch**

der allgemeinen und speziellen

**Arzneiverordnungslehre.**

Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Aus-  
gabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen  
bearbeitet von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald  
und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Heffter.

Mit einem Beitrag

von Prof. Dr. E. Friedberger.

Vierzehnte, gänzlich umgearbeitete Aufl.  
1911. gr. 8. Gebd. 18 M.

**Handbuch**

**der gerichtlichen Psychiatrie**

unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg,  
Prof. Dr. E. Schultze, Prof.  
Dr. Wollenberg,

herausgegeben von Prof. Dr. A. Hoche.  
Zweite Auflage. 1909. gr. 8. 20 M.

**Das Problem des Lebens**

in kritischer Bearbeitung

von Prof. Dr. Berthold Kern, Generalarzt.  
1909. 8. 14 M.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschien:

**Praktikum  
der gerichtlichen Medizin.**

Die Elemente der gerichtsärztlichen Dia-  
gnostik und Technik nebst einer Anlage:  
Gesetzesbestimmungen und Vorschriften  
für Mediziner, Juristen und praktische  
Kriminalisten

von Gerichtsarzt Dr. Hugo Marx.

Zweite, verbesserte und erweiterte Aufl.  
1919. Mit 25 Textfiguren. 10 M.

**Grundriss**

**der psychiatrischen Diagnostik**

nebst einem Anhang, enthaltend die für  
den Psychiater wichtigsten Gesetzesbe-  
stimmungen und eine Übersicht der ge-  
bräuchlichsten Schlafmittel

von Prof. Dr. J. Raeeke.

Achte, umgearbeitete und verb. Auflage.  
1920. 8. Mit 14 Textfiguren. Gebd. 8 M.

**Röntgen-Therapie**

(Oberflächen- und Tiefenbestrahlung)

von Dr. H. E. Schmidt.

Fünfte, Neubearb. und erweiterte Auflage.  
1920. Mit 83 Textfiguren. (Im Druck.)

**Soziale Pathologie.**

Versuch einer Lehre von den sozialen  
Beziehungen der menschlichen Krankheiten  
als Grundlage der sozialen Medizin und  
der sozialen Hygiene

von Prof. Dr. med. Alfred Grotjahn.

Zweite, Neubearb. Aufl. 1915. gr. 8. 15 M.

**Geisteskrankheit und Verbrechen**

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling.  
Vortrag. 1909. 8. 80 Pf.

**Ueber nervöse und psychische  
Störungen der Jugend**

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling.  
Vortrag. 1909. 8. 80 Pf.

Soeben erschien:

**Physiologie**

**des Menschen und der Säugetiere**

von Prof. Dr. R. du Bois-Reymond.

Vierte Auflage. Mit 155 Textfiguren.  
1920. gr. 8. 26 M.



Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

# BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für praktische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der Medizinalverwaltung und  
Medizinalgesetzgebung nach amtlichen Mitteilungen.

Herausgeber:

Geh. Med.-Rat Professor Dr. **C. Posner** und Professor Dr. **Hans Kohn**.

Jährlich 52 Nummern (mit ausführlichem Namen- und Sachregister).

Preis vierteljährlich **10 Mark**.

Die Berliner klinische Wochenschrift, die älteste unter den grossen medizinischen Zeitschriften Deutschlands, stellt sich die Aufgabe, den Arzt in steter Fühlung mit den Fortschritten seines Faches zu halten. Sie räumt daher naturgemäss den Mitteilungen aus Kliniken, Krankenhäusern und Laboratorien einen hervorragenden Platz ein; doch bringt sie auch gerne Veröffentlichungen aus dem Kreise erfahrener Praktiker.

Dem Wunsche nach unmittelbarer Belehrung und Fortbildung wird durch zusammenfassende Uebersichten aus der Feder tüchtiger Fachgenossen Rechnung getragen, welche teils als „praktische Ergebnisse“, teils als „Uebersichts- und Sammelreferate“ einen raschen Ueberblick über den jeweiligen Stand bestimmter Fragen ermöglichen.

Durch Besprechung aller Neuerscheinungen auf dem Büchermarkt und Literatúrauszüge aus allen wichtigen Zeitschriften gibt sie einen lückenlosen Ueberblick über sämtliche Gebiete medizinischer Wissenschaft.

Dem gleichen Zweck dienen die Berichte über Verhandlungen medizinischer Gesellschaften und Tagungen. Als offizielles Organ der grössten ärztlichen Vereinigung Deutschlands, der Berliner medizinischen Gesellschaft, desgleichen der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau und zahlreicher anderen hervorragenden Gesellschaften bringt die Berliner klinische Wochenschrift deren Verhandlungen in Wortlaut; von allen anderen bedeutenderen Gesellschaften gibt sie kurze übersichtliche Berichte.

Die ärztliche Standesbewegung fand in der Berliner klinischen Wochenschrift von jeher eine Vorkämpferin.

Die Personalien der Medizinalabteilung des Ministeriums des Innern werden amtlich im Text unserer Wochenschrift bekannt gegeben.

## Inhalt des III. Heftes.

|                                                                                                                                                                                                                             | Seite |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| XX. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.<br>(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Sioli).                                                                                                                  |       |
| <b>Georg Sprenger:</b> Ueber einige morphologische Ver-<br>schiedenheiten der <i>Spirochaeta pallida</i> im Para-<br>lytikerhirn. (Hierzu Tafel XII) . . . . .                                                              | 479   |
| XXI. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr.<br>(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).                                                                                                         |       |
| <b>W. Stengel,</b> approb. Arzt: Die künstliche Sterilisierung<br>der Frau vom psychiatrischen Standpunkt . . . . .                                                                                                         | 492   |
| XXII. Aus dem Hilfslazarett 27a (psychiatrische Klinik) und dem<br>Festungslazarett I (Nervenstation) zu Strassburg i. E.                                                                                                   |       |
| <b>Otto Schaefer:</b> Ueber nervös-psychische Störungen im<br>Verlauf der Malaria . . . . .                                                                                                                                 | 543   |
| XXIII. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr.<br>(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).                                                                                                       |       |
| <b>Erwin Sett,</b> approb. Arzt: Zur Aetiologie und Sympto-<br>matologie der Polyneuritis . . . . .                                                                                                                         | 563   |
| XXIV. <b>Otto Klieneberger:</b> Ueber die christliche Wissenschaft.<br>(Gesundbeten und Gesunddenken.) . . . . .                                                                                                            | 603   |
| XXV. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel<br>(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling).                                                                                                    |       |
| <b>Felix Stern,</b> Dr. med., Privatdozent, I. Assistenzarzt der Klinik:<br>Die Pathologie der sogenannten „Enzephalitis<br>lethargica“. (Hierzu Tafeln XIII—XVI.) . . . . .                                                | 621   |
| XXVI. <b>J. Aebly</b> (Zürich): Kritisch-statistische Untersuchungen<br>zur Lues-Metalues-Frage nebst Bemerkungen über<br>die Anwendung der statistischen Methode in der<br>Medizin. (Mit 2 Abbildungen im Text.) . . . . . | 693   |
| XXVII. <b>Felix Stern,</b> Dr. med., Privatdozent, I. Assistenzarzt der Nerven-<br>klinik in Kiel: Ueber positive Wassermannreaktion<br>bei nichtluischen Hirnerkrankungen . . . . .                                        | 725   |
| XXVIII. Aus der psychiatrischen Klinik zu Frankfurt a. M. (d. Z. Leiter:<br>Prof. Dr. Raecke).                                                                                                                              |       |
| <b>R. Hahn,</b> Dr., Privatdozent: „Verdrängung“ bei nicht-<br>hysterischen Depressionszuständen . . . . .                                                                                                                  | 735   |
| XXIX. <b>Erwin Stransky</b> (Wien), Prof. Dr.: Bemerkung zur Arbeit<br>von Dr. S. Galant (Bern-Belp) „Die Neologismen der<br>Geisteskranken“ im Band 61, Heft 1. . . . .                                                    | 749   |
| <b>S. Galant:</b> Antwort auf die obige Bemerkung von Prof.<br>Dr. E. Stransky . . . . .                                                                                                                                    | 749   |
| XXX. <b>F. Jähnel:</b> Franz Nissl † . . . . .                                                                                                                                                                              | 751   |
| XXXI. <b>H. Hübner</b> (Bonn): Carl Moeli † . . . . .                                                                                                                                                                       | 760   |
| XXXII. 22. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und<br>Neurologen in Halle am 26. Oktober 1919. . . . .                                                                                                                   | 764   |
| XXXIII. Referate und Notizen . . . . .                                                                                                                                                                                      | 780   |

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rat  
Prof. Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direkt oder an die  
Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.









